

LAVAL MÉDICAL

VOL. 13

N° 10

DÉCEMBRE 1948

NÉCROLOGIE

LOUIS BERGER

Avec Louis Berger, disparaît un des premiers anatomo-pathologistes du Canada et une des plus fortes personnalités de la Médecine canadienne.

J'avais rencontré Louis Berger, à Paris, en 1923. Il avait vingt-huit ans et occupait déjà une position importante : il était directeur du laboratoire d'anatomie pathologique, à l'Institut du radium, un des plus grands centres, en France, de recherches et de traitement du cancer.

La maturité de son jugement, son esprit scientifique et son ardeur au travail, lui avaient permis d'accepter et de remplir, en maître, une fonction qui comportait de grandes responsabilités.

Je fis sa connaissance, grâce à un ami qui nous était cher, Alfred Weiss, aujourd'hui professeur de chirurgie à la Faculté de médecine de Strasbourg. Nous nous rencontrions tous les trois, une fois la semaine, pour aller à l'Institut du cancer où Berger, avec son esprit clair et une conviction qu'il a toujours conservée, nous faisait aimer l'anatomie pathologique.

C'est de ce moment que date une amitié-réciproque qu'aucun nuage n'est venu assombrir et qui nous liait depuis vingt-cinq ans.

Dans ce temps-là, notre doyen Arthur Rousseau, qui a laissé une si forte empreinte à l'Université Laval et qui désirait imprimer à notre

Faculté de médecine une orientation plus scientifique, cherchait un anatomo-pathologiste pour l'Hôpital Saint-Michel-Archange. Convaincu que Berger serait une précieuse acquisition, je lui fis part de la demande de notre doyen, en insistant pour qu'il acceptât.

En homme sage et prudent, — car Berger venait de recevoir deux offres, l'une d'aller à l'Institut Rockefeller, de New-York, et l'autre à l'Institut du cancer de Buenos-Aires, dont le directeur était le professeur Roffo, — il me demanda quelques jours de réflexion. A ma grande joie, il accepta en me disant que ce séjour à Québec serait la première étape du grand voyage autour du monde qu'il se proposait de faire. Il ne se doutait pas, le cher ami, que cette étape durerait vingt-cinq ans et serait la dernière de sa vie.

Comme tous les jeunes enthousiastes qui, heureusement, ne voient pas toujours les difficultés, nous faisons alors de grands projets pour notre Faculté de médecine ; nous entrevoyions, entre autres choses, la création, à Québec, d'un Centre anticancéreux que nous avons pu commencer avec Arthur Vallée, en 1930, mais dont la réalisation complète se fera dans notre nouvelle École de médecine.

Comme il aurait été heureux de voir se réaliser ce beau rêve que nous avions fait, tous les deux, il y a vingt-cinq ans !

Quelque temps après son arrivée à Québec, Berger fut nommé professeur de pathologie générale et adjoint du laboratoire d'anatomie pathologique dont il devint le directeur à la mort du regretté Arthur Vallée, en 1939.

Esprit vraiment scientifique, curieux et avide de recherches, Berger décrivit, pour la première fois, l'existence dans le hile de l'ovaire, de cellules particulières qu'il appela « sympathicotropes » et qu'on nomma, peu de temps après, cellules de Berger. Cette découverte lui valut, en 1931, le titre de lauréat de l'Académie des sciences de Paris, et le prix Godard. Il a publié, en outre, un grand nombre de travaux dans différentes revues d'Europe, des États-Unis et du Canada.

Berger était un universitaire de grande classe ; comme plusieurs de ses collègues, il voulait une grande Faculté de médecine qui, non seulement formerait d'excellents médecins, mais aussi des chercheurs, des savants. Et il donnait l'exemple. Travailleur sans défaillance, il

retournait, le soir, à son laboratoire de l'École de médecine, méditer et continuer ses travaux de recherches que le temps passé à l'hôpital ou donné à l'enseignement ne lui permettait pas de faire pendant le jour.

Berger avait acquis une grande réputation chez nos collègues de langue anglaise qui le tenaient en haute estime. Il était membre de plusieurs de leurs sociétés, non par vaine gloire, car il était le plus désintéressé des hommes, mais pour montrer à nos compatriotes ce que les Universités de langue française pouvaient accomplir. Dans les milieux universitaires, il fut un des meilleurs ouvriers de l'unité nationale que nous désirons tous si vivement voir se réaliser. Son patriotisme était ardent, sincère mais sans chauvinisme. Il aura contribué grandement à faire admirer et aimer la France et sa culture. Il n'a pas eu la satisfaction de savoir que son pays lui avait décerné la Croix de la Légion d'honneur pour les grands services qu'il lui avait rendus.

La présence, dans une Faculté de médecine, d'hommes comme Louis Berger est un exemple et un stimulant pour ceux qui ont à cœur l'avancement de la science et la grandeur de leur Université.

Charles VÉZINA.

COMMUNICATIONS

SYNDROME DE RÉTRACTION DU GLOBE OCULAIRE

par

J.-E. PELLETIER

Assistant à l'Hôtel-Dieu

Parmi les nombreuses anomalies musculaires de l'œil, on signale parfois le syndrome de rétraction du globe oculaire. Cette malformation n'est pas très fréquente ; elle comporte cependant, pour le médecin, certains éléments intéressants, parce qu'elle est constituée par l'association de plusieurs défauts anatomiques. Ce syndrome a été, tout d'abord, remarqué par Sinclair et par quelques autres et il a été, par la suite, bien décrit par Douane, White et Aebli.

C'est une tare congénitale et, le plus souvent, unilatérale. En 1905, Douane en a décrit quarante-quatre cas, dont cinq seulement présentaient un caractère de bilatéralité.

Parmi les facteurs étiologiques, on a invoqué, dans quelques cas, le traumatisme obstétrical. L'on croit généralement à la formation de tissu fibreux dans le muscle droit externe. Certains auteurs allèguent également qu'il y a une insertion anormale du droit interne ou que ce muscle contient du tissu fibreux et rigide. Certains cas bilatéraux

s'accompagnent de paralysie faciale ; cette constatation a fait penser à quelques-uns que cette anomalie tirait son origine du système nerveux central.

Cliniquement, on lui attribue les caractères suivants : le globe oculaire se rétracte, lorsqu'il est en adduction ; la fente palpébrale se rétrécit pendant les mouvements d'adduction ; on peut mettre en évidence une parésie de la convergence et une déficience dans l'abduction ; il se fait une déviation oblique du globe oculaire lorsqu'on essaie de lui faire exécuter un mouvement d'adduction, et, enfin, l'adduction ne s'effectue que partiellement.

Ces différents caractères peuvent être plus ou moins constants ; les plus fréquents sont la déficience de l'abduction, le rétrécissement de la fente palpébrale et la rétraction du globe oculaire.

Le traitement chirurgical n'est pas toujours suivi de succès bien probants. Il semble sage de ne pas intervenir, lorsqu'il n'y a pas de diplopie ni d'inclinaison de la tête. En présence d'une diplopie ennuyeuse et qui s'accompagne d'inclinaison de la tête, certains ophtalmologistes considèrent qu'il est logique de pratiquer un reculement et une insertion sclérale du droit interne.

OBSERVATION

G. D. est âgé de six ans. Vers l'âge de deux ans, ses parents ont remarqué qu'il présentait un trouble de la motilité oculaire. En interrogeant ses parents, nous apprenons que cet enfant est né à terme et que l'accouchement s'est fait normalement. Il n'a jamais subi de traumatisme digne de mention. Il appartient à une famille de onze enfants, dont deux sont morts de diphtérie en bas-âge. On n'observe aucune anomalie musculaire chez les parents.

G. D. a l'apparence d'un enfant normal, mais un examen attentif révèle la présence chez lui d'un syndrome de rétraction du globe oculaire droit.

La vision est de 20/20 pour les deux yeux. Il est légèrement hypermétrope. Les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont normaux. L'examen du fond d'œil est négatif et il n'y a pas de paralysie faciale.



Figure 2. — J.-G. D. — Regard à gauche.



Figure 1. — J.-G. D. — Regard à droite.

En position primaire, l'œil droit présente une légère déviation en dehors. Quand on demande à l'enfant de regarder à droite, l'abduction du globe oculaire est légèrement insuffisante, mais, lorsqu'il regarde à gauche, l'on remarque facilement que cet exercice provoque l'apparition d'une diminution très marquée de la fente palpébrale de l'œil droit et d'une rétraction du globe oculaire. L'œil droit ne dépasse pas la ligne médiane. Dans le regard extrême à gauche, l'œil est attiré vers en haut. Il y a une déficience de la convergence.

Il nous semble qu'aucune intervention chirurgicale ne doit être recommandée dans ce cas, vu que le défaut n'est pas très apparent en position primaire.

UN CAS DE SCLÉROSE TUBÉREUSE DE BOURNEVILLE SANS ÉPILEPSIE

par

Geo.-Henri LARUE

Chef de Service,

et

Émile GAUMOND

Dermatologiste à l'Hôpital Saint-Michel-Archange

HISTORIQUE

En 1880, Bourneville décrivit pour la première fois une forme particulière de sclérose cérébrale qu'il appela la sclérose tubéreuse. C'est en pratiquant l'autopsie d'arriérés mentaux épileptiques qu'il fit cette découverte et il en fit part au monde médical, dans une série de publications avec Bonnaire et Brissaud, entre 1880 et 1898. Les cerveaux de ses malades présentaient, à leur surface, une série de petites masses dures, de grosseur variable, comme des tubercules, d'où l'appellation de sclérose tubéreuse (*tuber*, tubercule).

Il croyait alors à des séquelles de méningite ou de méningo-encéphalite. Du côté clinique, il se borna à signaler la coexistence fréquente,

chez ces malades, de tumeur viscérale (reins) et d'adénomes sébacés de la peau. Il étudia avant tout le côté anatomo pathologique de cette maladie.

Ce n'est qu'en 1908, grâce aux travaux de Vogt, que le syndrome clinique fut bien établi. Il est formé de la triade symptomatique suivante : arriération mentale, épilepsie et adénomes sébacés. Sherlock décrivit peu après une série de neuf observations sous le nom d'*Epiloia*.

Malgré qu'il s'agisse d'une affection rare, de nombreux travaux ont été publiés, jusqu'à aujourd'hui, sur ce sujet. C'est ainsi que Lichstein et Cohen, en juin 1943, signalent dans le *Journal of the American Medical Association*, que 112 observations ont été publiées, entre 1880 et 1940. Et depuis ce temps, d'autres communications ont été faites, particulièrement en France, à propos de cette affection et de ses relations avec les autres syndromes neuro-cutanés, tels que la maladie de Recklinghausen.

En 1932, Critchley et Earl firent une mise au point complète du sujet dans un travail qu'ils ont fait en collaboration avec des membres du *Medical Research Council* des États-Unis, et qu'ils ont publié dans le journal de neurologie *Brain*. Ils réunirent 29 observations en examinant tous les malades de quatre grands hôpitaux américains d'aliénés.

SYNDROME CLINIQUE

Au point de vue étiologique, d'après les auteurs ci-dessus mentionnés, la sclérose tubéreuse serait plus commune en Europe, quoique certains cas aient été observés aux États-Unis, en Australie et au Brésil. Nous n'avons pas trouvé, dans la littérature, d'observations faites au Canada. Presque tous les cas qui ont été signalés se rapportent à des sujets de race blanche. Les antécédents familiaux prouvent qu'elle apparaît dans des familles psychopathiques. Il ne s'agit pas, comme le pensait Bourneville, d'une maladie infectieuse. Son caractère héréditaire et familial semble bien prouvé par des histoires de famille, comme en ont recueilli Critchley et Earl, par des observations semblables à celles de H. Faving (sclérose tubéreuse chez des jumeaux univitellins, *Brain*, octobre 1934) et, enfin, par ses caractères anatomo-pathologiques et l'atteinte simultanée des tissus nerveux et cutané, prouvant l'origine

embryonnaire de la dysplasie. Raymond Garcin la définit ainsi : dysplasie neuro-ectodermique héréditaire.

La symptomatologie est la suivante. D'abord une triade symptomatique : adénomes sébacés symétriques de la face, type Pringle, arriération mentale et épilepsie. Ensuite, on observe des symptômes secondaires qui peuvent faire défaut : ce sont les lésions du fond de l'œil appelées phacomatose rétinienne et décrits par Van der Hoeve, des tumeurs péri-unguéales décrites par Kœnen, diverses lésions cutanées (plaques fibroïdes, nodules dermiques, taches de lentigo, *molluscum*) et, enfin, des tumeurs viscérales atteignant le rein, la rate et le cœur.

L'absence de tel ou tel symptôme distingue les différentes variétés cliniques. Critchley et Earl donnent la classification suivante. En dehors du syndrome classique, avec sa triade symptomatique, ils décrivent quatre types cliniques différents :

1° Adénomes sébacés seuls (l'anatomie pathologique du cerveau, dans ces cas, n'aurait jamais été étudiée et mériterait de l'être) ;

2° Adénomes avec épilepsie, sans arriération mentale ;

3° Adénomes avec signes de tumeur cérébrale ;

4° Tumeur viscérale seule. (Berg rapporte l'observation d'un homme et de son fils décédés tous deux de tumeur rénale, sans autres signes cliniques, et avec une sclérose tubéreuse cérébrale trouvée à l'autopsie).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1° Le cerveau :

On y voit des plaques de sclérose, variant en grosseur d'un demi centimètre à trois centimètres, disséminées à la surface, dans la substance grise. Leur consistance est caoutchoutée et elles ressemblent à une petite pomme de terre, d'où son nom de tubéreuse (*tuber*, tubercule). En plus, il existe de petits nodules calcifiés (visibles aux rayons X), paraventriculaires et correspondant parfois à des gliomes calcifiés. Les plexus choroides sont parsemés de fines granulations. A la coupe, ces nodules laissent voir, au microscope, une anarchie complète de la disposition des cellules nerveuses et une dégénérescence qui atteint les neurones.

De plus, il y a une prolifération considérable de la névroglie et des cellules géantes de nature étrangère au tissu nerveux. Parfois, il s'agit de véritables gliomes.

2° La peau :

Au microscope, les tumeurs sont des adénomes sébacés typiques avec ou sans télangiectasies. Nous en reparlerons plus loin.

3° Les viscères :

a) *Tumeurs rénales.* Elles existent dans 80 p. 100 des cas et sont rarement diagnostiquées durant la vie du malade. Il s'agit de tumeurs embryonnaires mixtes (angiosarcome, lymphosarcome, etc.). Elles sont petites et localisées à la surface.

b) *Le cœur.* On y voit rarement des rhabdomyomes.

OBSERVATION D'UN MALADE

J. N., soixante-six ans, est interné à l'Hôpital Saint-Michel-Archange, depuis 1916, pour une débilité mentale qui le rend inapte à subvenir à ses besoins. Vu la période reculée du début de l'hospitalisation et le peu de renseignements fourni par les dossiers anciens, il nous a été impossible de connaître l'histoire de la famille. Il n'y est pas question d'épilepsie, sauf que, depuis cinq à six ans, le malade présenterait, de temps à autre, ce qu'il appelle des étourdissements, lorsqu'il se met au lit. Il est plausible de penser à des absences, car il nous dit qu'il craint parfois de perdre connaissance. Mais la preuve en est difficile à faire. On ne peut se fier aux dires du malade qui a de grandes tendances à la fabulation. L'épreuve de l'hyperpnée est négative chez lui et nous n'avons pas pu faire l'électro-encéphalogramme. Et enfin, nous n'avons pu observer personnellement aucun de ces soi-disant étourdissements.

Tout ce qui ressort de l'examen physique, c'est qu'il est porteur d'adénomes sébacés symétriques du visage siégeant autour du nez et sur ce dernier et de petits amas semblables, en avant du tragus des oreilles. Ces diverses manifestations cutanées ont été diagnostiquées

par le docteur Gaumond, dermatologiste consultant, comme des adénomes de Pringle.

Voici le rapport de la biopsie : « Le fragment de peau présente un épiderme régulièrement atrophique et un derme fibreux parsemé de petits îlots de cellules épithéliales. Ces îlots ont des limites nettes et sont constitués, en majeure partie, par de petites cellules basophiles régulières qui, sur bien des endroits, présentent une disposition en palissade et deviennent plus claires ou, encore, s'orientent autour de minuscules cavités. Dans le centre de plusieurs de ces îlots, les cellules deviennent

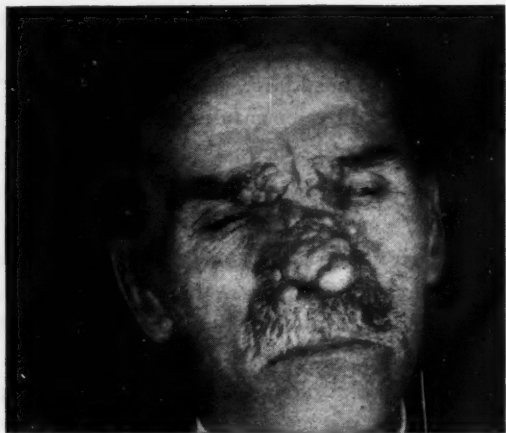


Figure 1. — J. N., 69 ans.

nettement pavimenteuses stratifiées et cornées. Dans d'autres îlots, par contre, les travées cellulaires sont, par places, séparées les unes des autres par du tissu conjonctif en dégénérescence hyaline. La forme générale du prélèvement est celle d'une papule.

« L'aspect de la lésion est donc celui d'un épithélioma basocellulaire multinodulaire avec présence de plusieurs formations suggérant des ébauches de structures pileuses et, par places, une évolution cylindromateuse, sans éléments de type sébacé.

« Le terme qui semble décrire le mieux cette lésion est celui de « tricho-épithéliome papuleux multiple », décrit par Jarisch, qui est l'aspect histologique de la lésion dermatologique connue sous le nom « d'adémons sébacés symétriques » de la face. » (C. AUGER.)

Ces lésions seraient apparues vers l'âge de dix ans ou un peu auparavant, pour atteindre leur plein développement vers la puberté, ce qui est l'évolution normale ; parfois, elles sont présentes dès la naissance. Tous les examens des différents organes, sauf l'œil, sont négatifs. La radiographie du crâne ne laisse pas voir de calcifications intracrâniennes. Le liquide céphalo-rachidien est normal. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang, l'azotémie et la calcémie sont normales, de même que les urines. Il n'y a pas de signes de tumeurs viscérale ou cérébrale. L'examen du fond de l'œil mérite d'être signalé. Voici le rapport de l'ophtalmologiste : « Œil gauche, ptérygion dont la pointe envahit l'aire papillaire et rendant l'examen du fond de l'œil impossible. Œil droit, fond d'œil : les vaisseaux sont normaux. La papille présente un aspect surélevé de huit dioptries et donne l'image de la papillite vésiculeuse. »

Quoique l'aspect du fond de l'œil de notre malade ne soit pas tout à fait superposable à la description de la phacomatose de Van der Hoeve (kystes et taches blanchâtres), il existe, sans contredit, des lésions du fond de l'œil.

C'est donc avec ces trois symptômes (adénomes, arriération mentale et lésions du fond de l'œil) que nous avons cru devoir porter un diagnostic de sclérose tubéreuse de Bourneville, du moins sous sa forme fruste. Un symptôme principal de la triade ne peut être mis en évidence avec certitude : l'épilepsie. Dans la série des 29 observations de Crithchley, il y en avait deux cas sans épilepsie. D'autres auteurs parlent de certains cas qui ne comportaient pas d'adénomes (Lichstein et Cohen) ; d'autres, ne montraient pas d'arriération mentale, d'autres enfin, signalent la présence de tumeurs viscérales isolées. Cela prouve que l'absence d'un symptôme n'exclut pas la possibilité de la maladie.

L'absence de crises comitiales franches chez notre malade dénote probablement une atteinte légère de son cerveau. La radiographie du

crâne ne révèle pas, non plus, de calcifications, comme le rapporte la plupart des auteurs qui avaient affaire à des épileptiques (Puech et autres ; Linchtein et Cohen). Ce qui est visible aux rayons X, ce sont les calcifications paraventriculaires et non les nodules tubéreux de l'écorce ; une radiographie négative n'exclut pas la présence de lésions tubéreuses. De plus, l'âge avancé du sujet, soixante-six ans, contrairement aux cas graves qui meurent souvent jeunes avec des signes de tumeurs viscérales ou cérébrales, montre qu'il s'agit probablement d'une forme fruste de la maladie. L'adénome, chez notre patient, paraît avoir atteint son plein développement à la puberté et s'est accompagné d'un arrêt de développement intellectuel au stade de la débilité mentale. L'évolution a paru s'arrêter là, laissant apparemment des lésions fixées, stationnaires.

COMMENTAIRES

Puisque nous avons affaire à une dysplasie héréditaire, qui entraîne une dégénérescence des cellules nerveuses, il va sans dire que les traitements se résument à peu de chose. Tout de même, dans certains cas où, par exemple, il se développe de véritables gliomes, la radiothérapie peut amener la cessation des crises d'épilepsie ainsi que l'a rapporté Freidman, dans un article paru dans *Archives of neurology and psychiatry*, en 1939.

Comment pouvons-nous expliquer cette association curieuse de lésions cérébrales et cutanées ? La réponse à cette question nous est fournie par l'embryologie qui nous enseigne que la peau et le système nerveux dérivent du même feuillet, l'extoderme. Il est donc plausible de croire que des lésions dégénératives d'origine embryonnaire puissent atteindre deux systèmes apparemment si éloignés, si différents, mais en réalité parents dans leur origine. Et cela est une preuve de plus en faveur de l'étiologie héréditaire de cette maladie. C'est pour cette raison que l'on place cette affection dans le cadre qui s'élargit de plus en plus des dysplasies neuro-ectodermiques, telles que la maladie de Recklinghausen, la maladie de Sturge-Weber (*naevoid amenia*) et la maladie de von Hippell-Lindeau (hémangiome de la rétine et du cervelet). Nous serions même enclins à placer dans ce groupement la mélanomatose neuro-cutanée dont nous avons déjà présenté ici un cas, en 1943, et même le *xeroderma pymentosum* qui a aussi été présenté devant cette société.

Dans tous ces cas, il existe une espèce d'anarchie dans le développement cellulaire et une dégénérescence d'origine héréditaire et de la peau et du système nerveux. Cette anarchie peut même aller, et elle y va souvent, jusqu'au développement d'une tumeur maligne.

C'est la rareté de cette maladie qui nous a incité à en présenter l'observation. Il s'agit, avant tout, d'une curiosité qu'il faut savoir reconnaître pour la diagnostiquer, même si la thérapeutique est à peu près nulle, comme dans toutes ces affections dégénératives héréditaires.

BIBLIOGRAPHIE

1. BABONNEIX, Sur la sclérose tubéreuse, *Revue neurologique*, 1 : 159, 1939.
2. CRITCHLEY et EARL, Tuberous sclerosis and allied conditions, *Brain Journal of Neurology*, 55 : 311, 1932.
3. FREIDMAN, Tuberous sclerosis (relief of epileptic symptoms by radiation therapy), *Archives of neurology and psychiatry*, 1 : 565, 1939.
4. GARCIN, RENARD, HUGUET et CARON, Sur un cas héréditaire de sclérose tubéreuse de Bourneville, ... *Revue neurologique*, 1 : 62, 1939.
5. LHERMITH, HEUYER et M^{me} VOGT, Un cas de sclérose tubéreuse avec spongioblastome paraventriculaire, *Revue neurologique*, 2 : 109, 1935.
6. LICHSTEIN et SOLIS-COHEN, Familial tuberous sclerosis (*Epiloia*) with adenoma sebaceum : report of 2 cases, *J. A. M. A.*, 429, (12 juin) 1943.
7. MARCHAND, BRISSOT et MAILLEFER, Sclérose tubéreuse à forme maligne, *L'Encéphale*, 1 : 57, (février) 1939.
8. PUECH, LEREBoullet et BERNARD, Sclérose tubéreuse et tumeurs cérébrales, *Revue neurologique*, 77 : 225, (sept.-oct.) 1945.

DISCUSSION

Le docteur Émile Gaumond signale que les adénomes de Pringle sont rares. Le cas présenté par le rapporteur est le premier qu'il ait rencontré dans sa carrière de dermatologiste.

L'École française leur donne la terminologie d'adénome symétrique sébacé de la face, l'École américaine celle d'épithélioma cystique bénin ou d'épithélioma tricapillomateux basocellulaire.

Le grand intérêt diagnostique de ces adénomes réside plutôt dans le pronostic mental qu'il présuppose. S'ils sont observés dans le jeune âge, on peut prédire l'existence d'une arriération mentale chez le sujet qui en est porteur.

La biopsie examinée par le docteur Carlton Auger de l'Hôtel-Dieu pour le cas rapporté révèle l'existence d'un épithélioma tricapillomateux basocellulaire.

Ces épithéliomas sont bénins et ils s'accompagnent parfois de télangiectasies. (Pb. R.)

L'INSULINOTHÉRAPIE

par

Alphonse PELLETIER, Laurent PATRY et Louis BOURGOIN

de l'Hôpital Saint-Michel-Archange

La cure insulinique par le choc hypoglycémique n'est pas une découverte très récente en psychiatrie, puisqu'elle remonte à l'époque des travaux du docteur Manfred Sakel, en 1933. Avant ce temps, on utilisait également l'insuline dans les maladies mentales, mais à petites doses et en prenant la précaution de ne jamais provoquer l'hypoglycémie que l'on considérait alors comme un accident.

Sakel fut le premier à préconiser l'insuline à fortes doses et il attachait beaucoup d'importance à l'obtention d'un état de choc durant le traitement. Il appelait choc l'apparition des deux symptômes cardinaux de l'hypoglycémie : la crise convulsive et le coma.

Au cours d'une cure insulinique de démorphinisation d'une de ses malades, Sakel avait été vivement impressionné par les modifications psychiques consécutives à un choc hypoglycémique accidentel. Il en avait conclu que la plupart des symptômes mentaux observés dans l'état de besoin morphinique pouvait être ramenés à une hyperexcitation du système nerveux végétatif. Partant de ces données purement empiriques, il essaya l'insuline à doses croissantes dans d'autres maladies mentales, notamment dans la schizophrénie, et il obtint les résultats qu'il espérait. Il exposa ensuite sa méthode dans trois publications qui parurent de 1933 à 1936.

TECHNIQUE DE LA CURE DE SAKEL

Voici, d'abord, le principe de la cure de Sakel. Il s'agit d'injecter au malade des doses croissantes d'insuline de manière à provoquer, non seulement les premiers symptômes de l'hypoglycémie, mais un véritable coma, puis ensuite, de procéder au resucrage de l'organisme afin de sortir le malade de son coma.

Mais dans la pratique, la méthode n'est pas aussi simple à appliquer qu'elle ne le paraît, car il s'agit bien d'un coma. Le traitement suppose donc qu'on doit s'entourer de toutes les précautions nécessaires, qu'on doit exercer une surveillance étroite, que le personnel hospitalier est en nombre suffisant et bien entraîné et qu'on dispose de locaux spécialement aménagés et d'une instrumentation appropriée.

Nous avons l'habitude de procéder comme suit. Vers sept heures du matin, nous injectons au malade vingt unités d'insuline, puis nous en augmentons la dose tous les jours, de cinq à dix unités, de manière à ce qu'un véritable coma s'installe progressivement au cours des trois heures qui suivent l'injection. Il faut évidemment que le malade soit à jeun. Nous commençons par de petites doses, car il n'y a aucun parallélisme entre l'intensité du choc et le degré d'hypoglycémie. Le coma doit être maintenu pendant une heure à une heure et demie. Nous provoquons l'apparition du coma cinq fois par semaine, durant quatre semaines ; soit, en tout, vingt périodes de coma. Le traitement peut être repris deux ou trois fois ou tout simplement continué sans interruption, suivant les cas.

SYMPTOMES D'HYPERINSULINISME

Les symptômes d'hyperinsulinisme sont variables d'un sujet à l'autre. Vingt minutes après l'injection de l'insuline, on observe généralement un état de somnolence qui peut durer deux heures et demie. Une période de conscience d'une demi-heure succède à cette somnolence pour être enfin suivie d'une phase d'assoupissement qui aboutit au coma. Une transpiration de plus en plus marquée survient environ une demi-heure avant l'apparition du coma ; elle s'accompagne parfois de tremblements et on peut observer également des convulsions cloniques. Une

salivation intense apparaît à peu près une heure avant le coma ; en même temps, le rythme du pouls et de la respiration tend à s'accélérer. Quand le coma est profond et prolongé, le pouls devient parfois irrégulier et la respiration de Cheyne-Stokes peut apparaître. Presque toujours, le coma s'accompagne de cyanose à des degrés variables. La température rectale du malade s'abaisse quelque peu, dès le début du traitement, et elle peut se maintenir entre 95° et 97°F. durant le coma. Les convulsions n'apparaissent que dans quelques cas ; elles se produisent presque invariablement durant la phase des contractions cloniques.

Le début du coma est annoncé par un sommeil profond. On considère arbitrairement que le patient est dans le coma, lorsqu'il ne peut plus être réveillé par les moyens habituels, lorsqu'il salive quand on tourne sa tête sur le côté, et lorsque le globe oculaire roule tranquillement dans son orbite. Quand le coma est définitivement installé, on surveille le malade et on doit prendre garde que sa salive ne pénètre pas dans sa trachée ; généralement, on le couche sur le côté, la bouche plus basse que le larynx, pour faciliter l'écoulement de la salive.

Le taux du sucre dans le sang commence à baisser, environ vingt à trente minutes après l'injection d'insuline ; il atteint sa plus basse concentration deux ou trois heures après l'injection, il peut se maintenir à ce taux durant une heure et il remonte ensuite graduellement.

COMPORTEMENT DU MALADE SOUS L'INFLUENCE DE L'INSULINE

Habituellement, il n'y a pas de changement dans le comportement ou l'état physiologique du malade durant la demi-heure qui suit l'injection d'insuline, quelle que soit la dose. Tout au plus, observe-t-on, occasionnellement, un état d'accalmie inhabituel chez le malade. Le premier changement du comportement consiste, en général, en un léger assoupissement qui survient environ trente minutes après l'injection. Après une heure, cette somnolence s'accroît sensiblement et d'une façon régulière. Les patients stuporeux font toutefois exception à cette règle, on observe plutôt, chez eux, un intérêt grandissant pour l'entourage.

Chez les stuporeux aussi bien que chez les non stuporeux, un état d'excitation peut survenir à un certain moment, soit environ une heure

après l'injection. Cet état d'excitation peut prendre la forme d'une réactivation franche des idées délirantes du sujet ; celui-ci peut alors se sentir persécuté, avoir des hallucinations terrifiantes et devenir tellement excité qu'on se voit forcé de le mettre sous contention. Chez d'autres malades, au contraire, l'excitation est de nature euphorique : ils chantent, ils sifflent et ils deviennent très affables. La durée de cet état est très variable, mais il est parfois si prononcé qu'on doit cesser le traitement, afin de ne pas épuiser le malade.

Dans d'autres cas, la période d'excitation cesse au bout d'une demi-heure environ, et le malade tombe dans un état d'assoupissement qui, en s'accroissant, va jusqu'au coma. Chez d'autres, enfin, il n'y a pas d'état d'excitation et le malade tombe insensiblement dans le coma.

Dans la période précomateuse, le malade présente souvent des myoclonies et des contractions cloniques ; celles-ci prennent ordinairement naissance au niveau des muscles péri-buccaux. Il faut savoir distinguer les contractions préconvulsives des contractions précomateuses.

On laisse le malade dans le coma pendant une période variant de dix minutes à une heure et demie. On arrête le coma, soit au moyen d'une injection intraveineuse de sérum glucosé à 25 pour 100, soit par un gavage avec une solution de 200 grammes de sucre dans 200 centimètres cubes d'eau. Cette solution est réchauffée, parce qu'elle s'absorbe mieux quand elle est chaude ; mais on utilise, de préférence, l'injection intraveineuse, car le gavage présente certains dangers.

Dès que le malade se réveille, on doit lui donner du sucre par la bouche, afin de prévenir une rechute et on le fait manger avant quinze minutes. Il faut se souvenir que le sucre donné en injection intraveineuse est très rapidement brûlé. Le danger d'une rechute dans l'hypoglycémie est réel : elle peut survenir n'importe quand, durant les six ou sept heures qui suivent le réveil, même lorsque le malade a pris un repas. Pour cette raison, la garde-malade doit savoir reconnaître les signes prémonitoires d'une rechute, tels que l'assoupissement, la transpiration et le tremblement.

On doit surveiller la fréquence du pouls et les particularités du comportement du malade. Il faut avertir le médecin s'il survient quelque

changement, si le malade ne prend pas son repas et s'il vomit ou présente des nausées. On a observé que les nausées surviennent le plus souvent quand le malade n'a pu absorber son repas.

Une autre précaution à prendre, quand le malade sort du coma, c'est de veiller à ce qu'il soit gardé suffisamment à la chaleur. Pour certains auteurs, la transpiration est une réaction caractéristique. Le système régulateur fonctionnant mal, il se fait une perte de chaleur très marquée et il peut arriver que la température du corps atteigne 92°F., après un traitement de quatre heures.

La surveillance des convulsions est également importante, parce que leur apparition, durant la période hypoglycémique, est très sérieuse et qu'elle peut entraîner la mort. Il est malheureusement impossible de prévoir leur apparition ; elles surviennent, le plus souvent, sans signes précurseurs ; parfois, elles sont précédées de tremblements ou de contractions légères qui durent une à deux minutes. Pour cette raison, toute myoclonie ou toute contraction doivent être signalées à l'attention du médecin.

Une autre précaution à prendre est de voir à ce que le malade ne prenne aucune nourriture durant l'hypoglycémie et avant l'injection. On peut, toutefois, lui offrir à boire, s'il le demande : cela n'aura pour seul inconvénient que d'augmenter probablement la transpiration.

La psychothérapie joue un rôle défini dans le traitement insulinique. Il ne s'agit cependant pas d'une psychothérapie très sérieuse ; au contraire, on doit s'abstenir d'analyser complètement les symptômes. Le principal but à atteindre est de mettre le malade à son aise, dans un état d'esprit comparable, par exemple, à celui que nous devons fournir à un malade qui doit être anesthésié. Apparemment, lorsque le malade est tranquille et calme, il répond mieux au traitement. Pour cette raison, toute conversation doit être réduite au minimum et, surtout, les symptômes ne doivent pas être discutés au lit du malade.

Au sortir du coma, on doit suivre la même ligne de conduite ; on ne doit pas encourager le malade, même s'il est délirant ; on ne discute pas non plus avec lui. On doit s'efforcer toutefois de susciter son intérêt pour l'entourage et les petits travaux qui peuvent être effectués dans une salle de malades.

On peut se guider sur ce fait que, le plus souvent, le comportement du malade, à sa sortie du coma, influencera son comportement futur ; si le malade est calme et affable, il conservera probablement cette attitude. Si, au contraire, il est excité et qu'on note une réactivation de ses idées délirantes, il est probable que le malade restera délirant.

INDICATIONS DU CHOC HYPOGLYCÉMIQUE

Le choc hypoglycémique est indiqué dans la schizophrénie, les états paranoïdes, les psychoses hallucinatoires et dans les syndromes mélancoliques et les états d'excitation d'allure maniaque qui se sont montrés résistants à l'électrochoc ou au métrazol. On peut également tenter la cure insulinique dans les paroxysmes anxieux, phobiques ou obsessionnels au cours des psychonévroses, quand les autres traitements ont échoué.

La schizophrénie reste néanmoins la principale indication du choc hypoglycémique. Mais l'efficacité du traitement dépend de plusieurs facteurs. La cure doit être donnée aussitôt que le diagnostic a été porté, car la maladie répond d'autant plus au traitement qu'elle est moins ancienne. Les formes paranoïdes sont, suivant la plupart des auteurs, les formes les plus favorables ; viennent ensuite les formes catatoniques et hébéphréniques, puis, enfin, les formes simples dont le pronostic est plutôt sombre. L'âge est également un facteur dont il faut tenir compte : les jeunes adultes répondent mieux au traitement que les adolescents ou les sujets d'âge mûr. Il est très important aussi de donner un nombre suffisant de chocs ; il faut parfois donner jusqu'à soixante chocs avant d'obtenir des résultats.

CONTRE-INDICATIONS ET ACCIDENTS

La tuberculose pulmonaire en évolution et les cardiopathies avec signes de décompensation sont les contre-indications formelles de l'insulinothérapie. Un mauvais état général nécessite ordinairement un traitement somatique préalable. Le diabète n'est pas une contre-indication. Les quelques cas que nous avons eus se sont montrés

réfractaires au choc hypoglycémique ; il semble que ce soit en clientèle privée ou dans un hôpital général qu'on ait le privilège de voir un coma hyperinsulinique chez le diabétique.

Depuis que nous faisons de l'insulinothérapie, nous avons rencontré trois complications. Deux comas se sont prolongés d'une façon alarmante ; l'un a duré deux jours, l'autre, neuf ; aucun des deux malades n'est mort. Plus tard, ces deux malades ont pu quitter l'hôpital, parce que leur état s'était amélioré. La troisième complication n'est pas directement imputable à l'insulinothérapie. Il s'agit d'un malade que l'on avait resucré par gavage et qui s'est mis soudainement à vomir et à aspirer ses sécrétions. A la suite de cet incident, il a fait un abcès pulmonaire qui s'est bientôt compliqué d'un pyo-pneumothorax ; il est actuellement guéri de cette complication.

La taux de mortalité de l'insulinothérapie est excessivement bas ; il a tendance à s'abaisser, au voisinage de zéro, avec l'amélioration de la technique. Mais les premiers essais qui ont été faits en France ont été désastreux.

MODE D'ACTION DE L'INSULINOTHÉRAPIE

Les malades guéris ou améliorés ne sont cependant pas à l'abri des rechutes, tout comme les cardiaques qui ont guéri d'une crise d'insuffisance par une cure digitalique. Il faut bien retenir que l'action de l'insuline sur le psychisme n'est que pathogénique, elle n'agit pas sur la cause mais seulement sur le mécanisme du trouble mental.

On a émis différentes hypothèses sur le mode d'action de l'insuline dans le processus de guérison. Jusqu'à présent, tout n'est que problématique. Sakel avait lui-même formulé une hypothèse purement psychologique. Il disait que les troubles mentaux de la schizophrénie résultaient, peut-être, de frayages intercellulaires anormaux qu'il considérait comme des courts-circuits intercellulaires. Le traitement par le blocage de la cellule malade éliminerait ces frayages. L'auteur lui-même reconnaissait la gratuité de son hypothèse qu'il qualifiait de « métaphysique ». Plus tard, Dalmas Marsolet, s'inspirant des idées du neurologue Jackson, a émis une autre hypothèse psychologique. Selon lui, le psychisme, sous l'influence du choc, entrerait d'abord dans une

phase de dissolution, puis, ensuite, dans une phase de reconstruction qui ne serait précisément pas la reproduction à rebours de la phase précédente. La théorie est très ingénieuse, compliquée aussi, et nous n'entrerons pas dans les détails.

Le mécanisme d'action du choc hypoglycémique demeure donc dans la plus grande obscurité. Les phénomènes d'hypoglycémie sont sans doute parallèles au processus de guérison, mais ils ne paraissent pas le conditionner, puisque d'autres méthodes de traitement, non hypoglycémiantes, donnent parfois les mêmes résultats. Il semble que le coma soit, avant tout, le facteur essentiel, sans qu'on puisse expliquer les transformations d'ordre biologique ou psychologique qui interviennent secondairement.

RÉSULTATS

Nous faisons de l'insulinothérapie, à l'Hôpital Saint-Michel-Archange et à la Clinique Roy-Rousseau, depuis deux ans. Le nombre insuffisant des cas qui ont été soumis au traitement ne nous permet pas encore d'établir des statistiques. Faute de personnel et pour des raisons d'ordre matériel, nous ne pouvons traiter qu'une douzaine de malades à la fois et le traitement est d'une durée moyenne de cinq semaines. Cependant, nos résultats se rapprochent sensiblement de ceux qu'on a rapportés dans les différentes publications médicales. Soixante-dix-sept malades souffrant de psychose ont été soumis au traitement. Vingt-neuf sont sortis de l'hôpital, cliniquement guéris, et neuf sont améliorés mais non libérés. Parmi les malades que nous avons pu libérer, six ont fait une rechute et ont été réadmis à l'hôpital.

A la Clinique Roy-Rousseau, on a tenté l'insulinothérapie avec certains résultats dans quelques cas de psychonévroses, quand les autres traitements s'étaient avérés insuffisants.

L'insulinothérapie demeure une arme précieuse en psychiatrie. Un grand nombre de malades, principalement les déments précoces, en ont bénéficié alors que toutes les autres méthodes de traitements n'avaient donné aucun résultat. Avant de conclure à l'inefficacité de la cure insulinique, il faut avoir rempli les conditions fondamentales du traitement : il faut provoquer un nombre suffisant de chocs, maintenir l'état

de choc pendant au moins une heure, chaque fois, puis, enfin, on doit se souvenir que les cas relativement récents comportent le meilleur pronostic.

BIBLIOGRAPHIE

1. COSSA, Paul, Thérapeutique neurologique et psychiatrique, 1945.
2. HENDERSON et GILLEPSIE, A text-book of psychiatry.
3. SAKEL, Manfred, Historique de l'origine du traitement de la schizophrénie par le choc insulinaire. *L'Encéphale*, vol. 1, n° 4.
4. SCHMID, et BERSOT, H., L'insulinothérapie des psychoses schizophréniques, *L'Encéphale*, vol. 2, n° 5.
5. STRECKER, Ed. A., Fundamentals of psychiatry, 4^e édition.

DISCUSSION

Le docteur C.-A. Martin fait observer que la montée brusque des doses d'insuline permet d'obtenir le coma de façon plus précoce, et évite les périodes d'anxiété trop longues. Cette méthode lui paraît la plus avantageuse. (Pb. R.)

L'ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAPHIE

par

Charles-A. MARTIN

Assistant à la Clinique Roy-Rousseau

Sans que vous y pensiez, il se passe dans vos cerveaux, messieurs, des choses extraordinaires. Même si vous ne pensez pas du tout, le centre habituel de vos ambitions, de vos fantaisies et de vos embarras est un générateur constant d'oscillations rythmées de potentiel électrique. Il ne s'agit pas d'orage magnétique, même si votre tête bouillonne et qu'il y a de la tempête dans vos idées. Vos plus grands éclairs de génie ne troubleront pas le fonctionnement de votre appareil radio-récepteur. Il s'agit seulement d'une modeste variation alternative de potentiel, dépassant rarement cent microvolts, c'est-à-dire un centième du potentiel électrocardiographique, et alternant au rythme de dix à cinquante à la seconde, en moyenne. Une misère ! La cervelle du chat, de la grenouille, de tous les vertébrés, présente le même phénomène et c'est même chez l'animal qu'on l'a aperçu tout d'abord. Si minime soit-il, ce frémissement électrique est enregistrable, aussi bien qu'un tremblement de terre, sous la forme d'une ligne sinueuse appelée électro-encéphalogramme.

Cette technique électro-encéphalographique a ouvert un chapitre nouveau en neuro-psychologie normale et pathologique. Elle a maintenant fait ses preuves et elle est appelée à devenir, sous peu, un autre complément de routine de la clinique neuro-psychiatrique. En ce domaine, elle fournit des renseignements encore plus précieux que ceux

qu'on obtient de l'électrocardiographie en pathologie cardiaque. C'est pour profiter de ces avantages que les autorités de notre hôpital ont décidé d'ouvrir un laboratoire d'électro-encéphalographie qui sera en activité avant la fin de l'année. Les services de ce laboratoire spécialisé seront mis à la disposition des clients venant de l'extérieur.

J'ai cru opportun de rappeler ici l'essentiel de la méthode et d'indiquer brièvement la nature et la valeur des renseignements que nous pouvons en obtenir.

* * *

C'est une donnée fort ancienne que le système nerveux des vertébrés est le siège d'une activité électrique ; mais la découverte d'une pulsation électrique à la surface du cerveau, en 1875, est due au physiologiste anglais Caton, qui travaillait à crâne ouvert sur des singes et des lapins. Toujours chez l'animal, d'autres chercheurs mirent en évidence des phénomènes électriques localisés sur l'écorce cérébrale, lors d'excitations venues de l'extérieur par l'intermédiaire des sens, délimitant ainsi des localisations fonctionnelles dans le système nerveux. En 1912, Kaufman montra qu'il était possible d'enregistrer les oscillations à partir de la surface du crâne intact chez les mammifères. C'est en 1924, que Hans Berger, psychiatre d'Iéna, fit ses premières observations humaines, d'abord chez un trépané. Plus tard, en se servant d'aiguilles enfoncées sous le cuir chevelu anesthésié, il obtint des tracés à la surface du crâne intact. Après 1929, date de ses premières publications, Berger a perfectionné sa méthode et en a montré les applications à la pathologie cérébrale.

Dans la suite, la masse des recherches en matière d'électro-physiologie et d'électro-pathologie cérébrales, en matière de technique, d'appareillage et de standardisation clinique a été faite en Amérique.

L'enregistrement propre d'une oscillation électrique de l'ordre de 1 à 10 microvolts, c'est-à-dire d'un cent-millième à un dix-millième de volt, posait un problème technique sérieux.

Les progrès de l'électronique ont permis de fabriquer des appareils polygraphiques à plumes écrivant extemporanément et simultanément sur du papier ordinaire une amplification fidèle, de l'ordre de dix millions, des oscillations électriques recueillies au moyen d'électrodes collées au

cuir chevelu entre les cheveux en des endroits déterminés. On peut enregistrer les oscillations de potentiel de deux, quatre, six jusqu'à huit dérivations à la fois. Ces appareils condensés, mobiles, durables, d'entretien facile, sont alimentés par le courant du secteur et ils ne nécessitent plus un isolement électro magnétique absolu du sujet. Ils peuvent être utilisés dans la salle de neuro-chirurgie à crâne ouvert. L'examen, indolore, ne nécessite aucune préparation spéciale du sujet.

L'interprétation des tracés se fait communément au moyen de l'analyse directe des fréquences, des intensités et des caractéristiques spéciales des ondes, par un observateur entraîné. Pour des travaux plus précis, on utilise divers indices de fréquence et de distribution. On a imaginé des analyseurs électroniques qui font la sélection et l'intégration des fréquences les plus intéressantes.

L'appareil que nous utiliserons est un huit plumes de la firme Grass. Signalons, en passant, que la même installation peut servir pour faire des enregistrements électro-myographiques très utiles en neurologie pour l'évaluation des divers troubles de la motricité.

* * *

L'enregistrement des variations électriques cérébrales d'un sujet au repos complet physique et mental, couché à l'obscurité et l'esprit vide de toute préoccupation, démontre qu'il existe dans le cerveau une activité rythmique, spontanée, constante, fondamentale. On distingue encore une activité électrique provoquée, consécutive à l'arrivée dans le cortex des messages sensitifs envoyés par les organes des sens. Cette dernière ne peut être décelée directement dans l'électro-encéphalogramme humain, mais seulement par les modifications qu'elle apporte à l'activité rythmique autonome qui est donc la plus importante à connaître. Nous verrons ensuite comment celle-ci est modifiée par l'activité sensorielle, motrice, psychique, par l'âge, par l'individualité et par la maladie.

Le graphique de l'activité autonome est le plus facile à lire. Il se présente sous la forme d'une ligne tremblée, comme une succession d'ondes. Ces ondes, suivant leurs caractères, sont de plusieurs types. Elles se différencient surtout par leur fréquence, laquelle est en général d'autant plus grande que l'onde est petite, mais pas toujours.

Les ondes fondamentales sont dites du type *alpha*. Elles battent régulièrement à une fréquence voisine de dix à la seconde, plus ou moins, avec une amplitude moins régulière qui varie entre 5 et 50 microvolts. Elles ont un aspect généralement homogène, la régularité dans la périodicité, l'amplitude et la continuité étant leur caractère dominant. Elles se produisent dans des conditions de repos sensoriel et mental ; elles sont dites *ondes de repos*. L'activité sensorielle, l'effort intellectuel, les réactions d'intérêt, les émotions, entraînent tous une suspension des ondes *alpha* : c'est la *réaction d'arrêt*.

Les ondes *bêta* sont des oscillations secondaires qui se réduisent souvent dans le tracé à des petits accidents superposés à l'ondulation principale. Elles se différencient des premières par leur fréquence plus élevée, de dix-sept à au delà de cinquante par seconde (vingt-cinq, en moyenne), par leur amplitude environ huit fois plus petite, par leur irrégularité, par leur persistance au moment de l'activité psycho-sensorielle qui les met en évidence en suspendant l'autre rythme. Elles sont dites « ondes d'activité ». On isole de ce groupe les ondes *gamma* encore plus courtes. Alternant sur une fréquence lente d'une à quatre à la seconde, les ondes *delta* d'assez grande amplitude sont toujours pathologiques, excepté dans le cas du sommeil normal. En dehors des ondes, on peut relever, à titre exceptionnel, des variations brusques de potentiel appelées pointes et des dénivellations très lentes de la ligne générale des oscillations.

* * *

L'électro-encéphalogramme varie avec l'âge. Chez le nouveau-né, les ondes *alpha* sont absentes. Elles apparaissent vers un mois et demi, lentes, irrégulières et de faible amplitude. A partir de trois mois, il y a un accroissement progressif de fréquence et d'amplitude de l'inscription qui atteint le régime adulte vers huit ou neuf ans. Une fois la formule adulte atteinte, elle est remarquablement constante pour un même sujet et constitue une caractéristique individuelle, parce qu'il existe des grandes différences de tracés d'une homme à l'autre. On a tenté d'établir des types d'électro-encéphalogrammes correspondant à des types psychologiques. Par exemple, les sujets bien adaptés au monde extérieur, les

extraverts, auraient un bon rythme *alpha* ; tandis que les sujets repliés sur eux-mêmes, mal adaptés aux relations sociales, les intraverts, auraient un rythme pauvre. La réaction d'arrêt serait facile et fréquente chez l'intellectuel. Les ondes petites et fréquentes seraient un signe d'excitation corticale, tandis que les ondes lentes et amples seraient un signe d'inhibition ou de débilité mentale. Mais ces généralisations souffrent d'exceptions assez nombreuses pour perdre beaucoup de leur intérêt.

Au moment de l'activité psycho-sensorielle, il se produit des phénomènes électriques importants dans des zones limitées de la surface cérébrale qui ne peuvent être décelées qu'à crâne ouvert. Retenez seulement que ces activités s'expriment nettement sur l'électro-encéphalogramme humain par la disparition momentanée du rythme *alpha*. C'est un fait frappant que cette réaction d'arrêt n'a lieu que si l'attention du sujet est en éveil, qu'il s'agisse d'une attention en quelque sorte spontanée, d'une réaction d'intérêt, ou d'une attention volontaire, d'un effort fait par le sujet pour percevoir, qu'il existe un objet à percevoir ou non. L'accoutumance neutralise cette réaction d'arrêt.

Pendant le sommeil, le rythme *alpha* diminue d'amplitude, puis il est remplacé par des ondes *delta* lentes, 0,5 à 3 à la seconde, amples, pouvant dépasser 150 microvolts et distribuées au hasard. Les dormeurs perdent leur originalité. Les enregistrements de sujets tout à fait dissemblables à l'état de veille, deviennent beaucoup plus analogues pendant le sommeil.

Si l'on déplace les prises de contact autour du crâne, l'aspect général du tracé est modifié, tel caractère étant prédominant dans une dérivation et s'effaçant dans une autre.

* * *

Les modifications de l'électro-encéphalogrammè, en dehors des limites normales, appartiennent à des états anormaux du cerveau et permettent de les diagnostiquer. L'utilisation de différentes dérivations permet de localiser l'anomalie, si elle est circonscrite. La répétition des examens permet de suivre l'évolution d'une maladie cérébrale et d'en faire le pronostic. Les éléments anormaux d'un électro-encéphalogramme sont multiples : absence d'ondes, modification de la fréquence,

de l'amplitude, de la régularité, de la forme des ondes, existence de pointes et de trains de pointes, asynchronismes, absence de la réaction d'arrêt, etc. La forme même de l'onde est très caractéristique chez l'épileptique. Dans les cas de lenteur native ou de ralentissement acquis des facultés mentales, l'oscillation électrique est elle-même ralentie, tenant de la fréquence *delta* et présentant plusieurs irrégularités. Des ondes lentes localisées indiquent la présence d'une lésion localisée. Tous ces renseignements sont infiniment précieux pour l'étude de la physiologie et de la pathologie du cerveau. Ils ouvrent un champ nouveau d'investigation et permettent des interprétations nouvelles.

Dans le domaine neurologique, cette technique a modifié plusieurs de nos conceptions en matière d'épilepsie. Elle aide le diagnostic dans les cas douteux, précise l'origine, évalue l'efficacité de la thérapeutique.

Elle peut révéler la présence et la situation des tumeurs cérébrales, comme celle des autres lésions en relation avec le cortex. Elle rend de grands services dans l'évaluation des lésions traumatiques et de leurs séquelles.

En psychiatrie, l'électro-encéphalogramme aide au diagnostic différentiel des psychoses en permettant de reconnaître celles qui sont causées par une altération cérébrale structurale ou métabolique et celles que l'on peut considérer comme des équivalents de l'épilepsie.

L'électro-encéphalographie ne fournit aucun renseignement sur la puissance intellectuelle et sur le contenu de la vie mentale, mais elle informe seulement de la condition organique de l'appareil psychique et des modifications également organiques qui peuvent survenir au cours de son fonctionnement.

N'allez pas croire qu'on ait découvert la formule électrique de la pensée et que vos secrets soient en danger. Ceux qui ont cru, un jour, à la métapsychie et au transfert de leur pensée sur des ondes télépathiques seront peut-être déçus de constater le faible potentiel de leur transmetteur. D'ailleurs, dans l'étude d'un esprit, le psychologue s'intéresse bien plus au contenant qu'au contenu, bien plus à la valeur fonctionnelle d'une faculté qu'à la matière sur laquelle elle est exercée.

L'ANESTHÉSIE AU PENTOTHAL-CURARE-PROTOXYDE D'AZOTE

par

André JACQUES

Assistant, Service d'anesthésie, Hôtel-Dieu de Québec

Depuis le début de l'année 1948, nous avons utilisé le mélange pentothal-curare en l'associant au protoxyde d'azote-oxygène pour l'anesthésie de tous les cas de chirurgie générale.

Le curare est mélangé au pentothal sodique de la façon suivante :

1° On met dans une seringue 20 centimètres cubes de pentothal sodique à 2.5 p. 100 et, dans une autre seringue, 5 centimètres cubes de curare (Intocostrin Squibb ou d-tubocurarine Squibb) ;

2° Introduire l'aiguille de calibre 22 qui est placée sur la seringue de curare dans la lumière de l'embout de la seringue qui contient le pentothal et vider avec force le curare dans le pentothal.

Si l'on procède comme nous venons de l'indiquer, il ne se formera aucun précipité stable, mais il pourra parfois se faire un léger trouble qui se perdra instantanément dans la solution de pentothal. Cette absence de précipité semble due à trois facteurs :

a) La solution à 2.5 p. 100 de pentothal est préparée quotidiennement en quantité de 400 centimètres cubes à 800 centimètres cubes en utilisant des ampoules de 10 grammes de pentothal sodique ;

b) L'addition sous pression du curare au pentothal ;

c) Le titre de la solution de pentothal-curare ainsi obtenue : 25 c.c. de pentothal-curare contiennent 20 centimètres cubes de pentothal à 2.5 p. 100 et 5 centimètres cubes de curare (Intocostin Squibb ou d-tubocurarine Squibb). Chaque centimètre cube de cette solution contient vingt milligrammes de pentothal sodique et quatre unités de curare ou 0.6 milligrammes de d-tubocurarine.

Le malade doit recevoir une prémédication appropriée. L'injection sous-cutanée ou intraveineuse d'un sel de scopolamine ou d'atropine est essentielle. Le curare ne bloque pas l'effet muscarinien des fibres cholinergiques ; il faut recourir à l'action de l'atropine ou de la scopolamine pour bloquer cet effet et empêcher ainsi la production excessive de sécrétions trachéo-bronchiques. Sans l'atropine ou la scopolamine, il semble que la dépression ou la paralysie respiratoires et les bronchospasmes apparaissent même avec de petites doses de curare.

Une seringue contenant 25 centimètres cubes de pentothal-curare, après avoir été munie d'une extension et d'une aiguille de calibre 18 (calibre éliminant mieux la possibilité de coagulation sanguine dans l'appareil) est utilisée pour faire l'injection, d'habitude, dans une veine du pli du coude. L'appareil à anesthésie est préparé : on remplit le ballon avec du protoxyde d'azote et de l'oxygène (60-40) ; on fixe les branchements Adams aux tubulures puis on prépare les tubes endotrachéaux Portex ou Magill.

Quand tout est prêt, on injecte le pentothal-curare de façon intermittente jusqu'à l'apparition du sommeil et du relâchement des masséters. La dose varie avec chaque malade, suivant le degré du tonus musculaire et l'état myasthénique. Les malades qui, avant l'intervention chirurgicale, ont reçu un lavement et une ou deux injections de prostigmine, les sympathicotoniques et les pusillanimes, semblent exiger une plus forte dose de curare ; cela prouve l'utilité d'une prémédication appropriée. Ce fait d'observation clinique confirme les expériences de laboratoire ; il semble que la prostigmine peut plus efficacement contrebalancer l'effet du curare, lorsqu'elle est administrée avant le curare.

On fait alors l'intubation ; elle est formellement indiquée. Il est bien reconnu que le curare agit d'abord sur les muscles innervés par les nerfs crâniens. Le relâchement des muscles du pharynx et de la langue

entraîne de l'obstruction respiratoire haute, de l'hypoxie, cause de la contracture musculaire, et on a l'impression que le curare ne peut plus produire le relâchement musculaire. Si l'on ne fait pas l'intubation, la glotte, rapetissée par l'effet du curare, devient un obstacle aux échanges respiratoires normaux et une des causes probables de la production de sécrétions bronchiques, parce que la pression négative intrapulmonaire n'est pas satisfaite. Le temps requis pour l'intubation de l'opéré est si court que le chirurgien ne peut s'objecter à cette manœuvre, nécessaire dans bien des cas, sous prétexte qu'elle prolonge la durée de l'opération. En effet, du début de l'anesthésie, l'intubation comprise, jusqu'au moment où commence l'acte chirurgical, il ne s'écoule environ que cinq minutes. L'intubation se fait très souvent par voie nasale à l'aveuglette ou avec l'aide d'un doigt ; habituellement, pour les interventions de chirurgie générale, on introduit le tube par la bouche en s'aidant d'un laryngoscope pour des raisons bien connues. L'intubation par la bouche ne nécessite pas l'emploi subséquent d'un inhalateur anesthésique qui s'avère toujours traumatisant à l'occasion des interventions prolongées et qui peut, par exemple, causer des lésions cutanées à cause de la pression qui est exercée sur le massif facial par l'inhalateur. L'intubation par la bouche permet d'introduire un tube qui, à cause de son calibre, appuie plus exactement sur les rebords glottiques et gêne moins les écarts physiologiques de la pression intrapulmonaire. L'intubation par la bouche se fait rapidement ; le mélange pentothal-curare cause un relâchement complet des muscles de la bouche et du pharynx, ce qui rend difficile l'intubation nasale à l'aveuglette. La langue tombe vers le pharynx, atteint, en position de déglutition, la voûte palatine, et l'épiglotte ferme la glotte. Le tube naso-trachéal a donc tendance à glisser entre la langue et l'épiglotte vers les fosses sus-épiglottiques : on fait surtout cette constatation chez l'édenté et chez l'obèse. Il faut donc faire une traction sur la langue et soulever l'épiglotte, soit avec les doigts, soit avec la lame du laryngoscope, pour introduire le tube dans la glotte. Le tube entre facilement, les cordes vocales semblent tendues, mais elles ne sont que rapprochées dans une position intermédiaire à l'abduction et à l'adduction et elles s'écartent comme deux tentures devant le tube endotrachéal. Le passage du tube ne déclenche aucun laryngospasme

sérieux, bien que, parfois, le malade a un mouvement réflexe de toux qui est dû à la stimulation de la glotte par le tube. Une fois en place, le tube endotrachéal est relié à l'appareil anesthésique par les branchements Adams, le pharynx est tamponné au moyen de gazes humides et le protoxyde d'azote-oxygène (60-40) est ensuite administré. Au début de notre carrière comme anesthésiste, nous avions l'habitude de donner un mélange à parties égales de protoxyde d'azote et d'oxygène ; mais ce mélange de gaz contient une trop faible quantité d'anesthésique pour analgésier le malade et laver l'azote qui circule dans l'appareil respiratoire et dans toutes les parties de l'appareil à anesthésie. Le mélange 60-40 obvie à ces deux inconvénients. Les mouvements du ballon de l'appareil à anesthésie servent aussi à mesurer la vitesse, la fréquence et l'amplitude des mouvements respiratoires.

Cette anesthésie combinée se rapproche beaucoup de l'anesthésie idéale. Hier encore, le malade devait forcément s'anesthésier lui-même, parce qu'il se voyait obligé de vaporiser l'éther et le chloroforme qu'on avait versés sur un inhalateur et plein d'appréhension et de crainte il devait passer lentement, d'abord, de la phase d'induction, à la phase d'excitation turbulente, période réellement dangereuse de l'anesthésie et qui provoquait chez lui toute une série de cauchemars et de fantasmagories ; ensuite, il entrait encore plus péniblement dans la phase d'anesthésie profonde. Aujourd'hui, sans hantise, sans lutte, sans le réaliser, sans excitation dangereuse pour le cœur et génératrice d'hypertension, le malade passe rapidement, en toute sécurité, de l'état conscient au stade d'anesthésie. Hier, l'anesthésie profonde était obligatoire, non pas parce qu'on essayait de supprimer plus complètement la douleur mais parce qu'on désirait obtenir un relâchement musculaire. Aujourd'hui, on obtient une anesthésie légère avec le pentothal, le protoxyde d'azote et l'oxygène et le relâchement musculaire, avec le curare. Quinze minutes d'anesthésie profonde équivalent à deux heures d'anesthésie légère au point de vue de la production du choc et de la dépression des mécanismes physiologiques ; nous comptons sur le curare pour produire le relâchement musculaire nécessaire plutôt que sur l'anesthésie profonde (2).

Pendant l'anesthésie au mélange pentothal-curare associé au protoxyde d'azote-oxygène, le malade est dans un état qui se rapproche

de la vie latente, de l'hibernation. Tout comme durant le sommeil naturel, le patient est en état de vagotonie. Son état général en est témoin : les téguments sont rosés, chauds et secs ; il y a une vasodilatation périphérique ; il n'y a pas de diaphorèse ; la respiration est lente, calme et régulière — le bruit respiratoire que l'on peut entendre en plaçant l'oreille sur les tubulures de l'appareil à anesthésie a les caractères du bruit fait par la vapeur dans une locomotive arrêtée à la gare ; il y a une congestion des conjonctives ; les pupilles sont en myosis ; on note de l'hypotension intra-oculaire, de l'enophtalmie, une ptose des paupières, une congestion nasale — c'est un véritable syndrome de Claude Bernard-Horner bilatéral — on observe une dilatation vasculaire du fond d'œil ; le pouls est lent, la tension artérielle est normale, la résolution musculaire, complète. L'atropine ou la scopolamine suppriment l'action néfaste du vague sur le cœur et les poumons (broncho-spasmes, sécrétions bronchiques, constriction des coronaires). Toute influence du sympathique semble inhibée.

Certains phénomènes, qu'on ne peut qualifier de complications, peuvent survenir durant l'anesthésie au mélange pentothal-curare associé au protoxyde d'azote-oxygène. Il est toujours possible de les prévenir et de les faire disparaître, parce que nous en connaissons les causes. Il faut surveiller attentivement les caractères de la respiration afin d'en reconnaître les modifications de vitesse et d'amplitude et de percevoir les signes d'obstruction respiratoire. Une dose exagérée de curare se manifeste par une diminution de l'amplitude de l'inspiration et de l'expiration. L'inspiration est courte et haletante, suivant l'intensité de la paralysie intercostale. Il peut se produire une paralysie respiratoire complète avec une trop forte dose de curare. Il faut y remédier en comprimant légèrement le ballon de l'appareil à anesthésie ; cela est une véritable méthode de respiration artificielle jusqu'au retour de la respiration spontanée (3). Il arrive fréquemment, et c'est un phénomène particulier à certains individus, que le diaphragme soit partiellement paralysé par le curare avant que les muscles intercostaux supérieurs ne le soient. Cette paralysie n'est pas due à l'action du curare sur le nerf phrénique. C'est un fait reconnu que le diaphragme est innervé accessoirement par les six derniers nerfs intercostaux. Il semble que, dans les

cas où il y a une telle paralysie du diaphragme, ce muscle soit innervé plutôt par les six derniers nerfs intercostaux que par le nerf phrénique. On sait que, dans bien des cas de phrénicectomie, il ne survient qu'une paralysie partielle de l'hémi-diaphragme intéressé.

Que les muscles soient relâchés ou non par l'administration du curare, les mécanismes physiologiques du patient sont identiques. L'hypoxie cause de la rigidité musculaire, même lorsque la jonction myoneurale est paralysée. De même, le manque d'oxygène ou l'excès d'anhydride carbonique provoquent l'apparition d'efforts respiratoires chez le patient qui a reçu une dose de curare par ailleurs très suffisante pour produire de l'apnée (4) : ce qui signifie que la ventilation pulmonaire doit toujours être suffisante. Si la respiration est insuffisante, des tremblements et des mouvements cloniques peuvent apparaître aux membres : ils sont très probablement d'origine anoxique, puisqu'ils disparaissent quand on pratique la respiration positive jusqu'au retour de la respiration spontanée (1). Il faut se rappeler que, une fois que la paralysie musculaire est établie, tous les signes musculaires d'anesthésie sont masqués. Il faut, en se servant de son expérience personnelle, recourir à un autre critère, afin de mesurer le degré d'anesthésie : les contractions diaphragmatiques saccadées, le hoquet, les crispations musculaires, les mouvements de la face, l'élévation de la tension artérielle, l'accélération du pouls, la tachypnée, les broncho-spasmes, les mouvements oculaires, sont souvent des réflexes qui sont dus aux tractions et à la stimulation qui sont provoquées par l'intervention chirurgicale. Ces signes sont une indication, non de donner plus de curare, mais d'accentuer l'analgésie par l'administration d'opiacés ou par l'augmentation de la concentration du protoxyde d'azote, tout en gardant un pourcentage convenable d'oxygène.

La diaphorèse, l'accélération du pouls, l'élévation de la tension artérielle, sont parfois dues à l'accumulation de l'anhydride carbonique.

Les sécrétions muqueuses épaisses de la bouche et du pharynx peuvent témoigner d'une prémédication intempestive. Il est aussi prouvé que le curare libère de l'histamine ; les sécrétions pharyngo-trachéo-bronchiques et la broncho-constriction le prouvent. Ces effets histaminiques du curare peuvent être combattus par l'adrénaline et par

les nouveaux médicaments antihistaminiques, comme la pyribenzamine (1).

Au cours de la première minute qui suit l'injection du mélange pentothal-curare, le patient fait parfois de la cyanose. Ce n'est pas le ralentissement respiratoire qui est en cause, mais le ralentissement circulatoire. Il s'établit une stase vasculaire périphérique subséquente à l'atonie musculaire et à la vasodilatation. La position de Trendelenburg la favorise, à cause d'une surcharge de la petite circulation ; les efforts respiratoires, le stimulus par traction, la font disparaître. Cette cyanose n'est pas un signe d'anoxie anoxique, mais d'anoxie stagnante : la tension d'oxygène dans le sang est normale mais la baisse de la tension artérielle et le ralentissement de la circulation capillaire par vaso-dilatation entraînent un apport insuffisant d'oxygène dans les tissus et le retour du sang vers le cœur et les poumons, où le sang se réoxygène, se fait très lentement. Pour obvier à la cyanose et au ralentissement circulatoire, il est bon, au tout début de l'intervention chirurgicale, d'installer un soluté glucosé à 5 p. 100 dans l'eau distillée ; cela aide à remplir les vaisseaux et à compenser les effets de la vasodilatation.

Il semble, parfois, qu'il y a plus de saignement, lors de l'incision des téguments. Ce saignement est dû à la résolution musculaire périphérique complète qui a pour résultat d'abolir le tonus auxiliaire qui aide le retour veineux. Le saignement augmente lorsque la pression négative intrapulmonaire n'est pas satisfaite.

L'hypotension artérielle, dans certains cas, est due au ralentissement de la circulation veineuse de retour qui est causé par la perte complète du tonus musculaire, par la déficience des mouvements diaphragmatiques et par la vasodilatation périphérique. L'administration d'éphédrine ou d'adrénaline y remédie. L'injection, avant le curare, d'un milligramme de pyribenzamine par kilogramme de poids à des chats anesthésiés diminue la chute transitoire de la pression artérielle qui se fait immédiatement après l'injection de curare. Cette chute transitoire peut être due, en partie, à une libération d'histamine par le curare (1).

L'intervention terminée, le patient se réveille rapidement et il n'est pas incommodé par des nausées et des vomissements. Après l'intervention chirurgicale, on ne voit aucune complication anesthésique ; le

patient n'est pas déprimé. Des anesthésistes signalent que certains de leurs malades ont une ptose des paupières ; la prostigmine, administrée après l'intervention chirurgicale, afin d'empêcher la distension abdominale, semble prévenir en même temps cet incident. L'équilibre hydrique n'est pas modifié. Le traitement de la maladie post-opératoire est moins élaboré, celle-ci n'existant à peu près pas.

L'étude du mécanisme d'action du mélange pentothal-curare associé au protoxyde d'azote et à l'oxygène nous démontre que cette anesthésie, moins que toute autre, ne modifie pas la physiologie normale. Selon la conception actuelle, pendant le sommeil naturel, l'activité hypothalamique est supprimée et le système nerveux autonome est sous le contrôle du parasympathique. Le pentothal inhibe l'hypothalamus, son premier siège d'action, et il est un vagomimétique (baisse de la tension artérielle, modulation du cœur, bradypnée, dépression du centre vasomoteur, baisse du métabolisme de base, hypotension intra-oculaire). Le pentothal a des propriétés curarisantes, en ce sens que, chez le chien, il inhibe la contraction musculaire qui répond à l'injection d'acétylcholine et au stimulus électrique du nerf contrôlant. Le pentothal donne un relâchement quasi complet de la musculature, mais celui-ci est de courte durée ; il contracte l'intestin et procure une respiration calme et très peu modifiée (5).

L'observation clinique nous porte à croire à l'existence d'un synergisme d'action commun au pentothal et au curare. L'action de l'un semble prolonger celle de l'autre, et réciproquement : c'est un synergisme d'addition. Le mélange du pentothal et du curare produit un effet qui s'avère plus prononcé et plus intense que si les deux médicaments étaient utilisés séparément.

Le curare, non seulement empêche le muscle strié de réagir à l'acétylcholine à cause de son action sur la jonction myoneurale, mais, aussi, il bloque certains autres effets du système nerveux autonome. Il agit sur les nerfs cholinergiques. Ces nerfs sont de deux sortes : les uns, qui ont un effet muscarinique, sont inhibés par l'atropine et la scopolamine ; les autres, qui ont un effet nicotinique, sont inhibés par le curare. Les nerfs cholinergiques qui ont un effet nicotinique sont constitués par les nerfs des muscles striés et par les nerfs pré-ganglionnaires du système

sympathique. Par son inhibition nicotinique, le curare provoque une sympathectomie pré-ganglionnaire, une stellectomie, une splanchniectomie fonctionnelles de grande utilité diagnostique et thérapeutique et il est l'instrument d'un remarquable traitement pré-opératoire de la maladie post-opératoire qui consiste à empêcher les manœuvres chirurgicales dans la région des splanchniques de produire le choc opératoire, à supprimer l'apparition des spasmes artériels, des phlébo-tromboses, des troubles trophiques dus aux traumatismes et aux manœuvres orthopédiques, à juguler l'hypertension et les crises d'hyperthyroïdie (6). Par cette voie d'approche différente, tous les bienfaits thérapeutiques de l'infiltration du sympathique sont obtenus au cours même de l'intervention chirurgicale. Par un mode d'action différent de celui des sympathicomimétiques, le curare semble efficace dans le traitement préventif du choc opératoire. L'on sait, d'après Cannon et Freeman, que la fonction d'urgence du sympathique, dont l'action est stimulée par l'hémorragie, la peur et la douleur, est une fonction protectrice, parce qu'elle maintient le volume du sang circulant dans les centres vitaux ; cette fonction se montre nuisible, parce qu'elle augmente la perméabilité capillaire et produit ainsi une perte de plasma sanguin. Aussi, il semble que l'urémie post-opératoire, toxique ou traumatique et l'hypertension essentielle reconnaissent à l'origine de leur mécanisme pathologique, des spasmes vasculaires qui arrêtent graduellement et entièrement la circulation rénale corticale et aussi des courts-circuits circulatoires des vaisseaux médullaires sous-corticaux. L'infiltration des splanchniques peut supprimer ces spasmes. Le curare peut y remédier, dès le moment de l'intervention. Phénomène paradoxal, la nikétamine renforce l'action du curare, aussi bien que l'action de la prostigmine, sur la préparation neuromusculaire (7).

Quel rang faut-il attribuer à l'anesthésie au mélange pentothal-curare associé au protoxyde d'azote-oxygène parmi les méthodes d'anesthésie connues ? Il semble que cette anesthésie puisse remplacer, non seulement beaucoup d'anesthésies profondes à l'éther, mais encore beaucoup de rachianesthésies. C'est devenu de plus en plus une pratique courante que de compléter l'action de l'anesthésie rachidienne par un anesthésique par inhalation ou intraveineux. On peut interpréter cette coutume comme une admission tacite que le patient n'est pas confortable

avec la rachianesthésie seule (8). L'anesthésie rachidienne a une action variable, une durée limitée et imprévisible. Elle n'est pas à conseiller en gériatrie et au cours du choc. Elle est plus toxique et elle ne permet pas le lever précoce. Le mélange pentothal-curare associé au protoxyde d'azote-oxygène donne un relâchement parfait d'origine périphérique, contrairement à la rachianesthésie qui procure une anesthésie d'origine radriculaire, contrairement à l'éther et au cyclopropane qui fournissent une anesthésie d'origine centrale ; par conséquent, cette forme d'anesthésie apporte moins de troubles fonctionnels que le cyclopropane qui peut toujours provoquer l'apparition du cyclo-choc et elle comporte moins de danger que l'éther qui est un sympathicomimétique et un stimulant des splanchniques — le choc opératoire dû à l'anesthésie par l'éther est le plus difficile à maîtriser —. Le mélange pentothal-curare associé au protoxyde d'azote-oxygène n'est pas explosif et satisfait aux exigences d'une bonne anesthésie en chirurgie générale. Au patient, elle donne le maximum de confort et de sécurité : il ne ressent ni appréhension, ni crainte, l'induction est agréable et rapide ; il n'y a pas de lutte, le psychisme reste intact, les mécanismes physiologiques restent intacts, la maladie post-opératoire est presque inexistante et le lever précoce, agréable. A l'anesthésiste, elle permet de faire une anesthésie rapide et une intubation facile ; il peut surveiller parfaitement le malade, observer toutes ses réactions et exécuter toutes les manœuvres nécessaires : mesure du pouls et de la tension artérielle, injection de plasma et de solutés, transfusions. Au chirurgien, elle procure le silence respiratoire, le relâchement musculaire qu'exigent ses interventions de plus en plus minutieuses.

Par sa technique facile, par son mode d'action voisin des normes physiologiques, par sa supériorité sur les autres méthodes anesthésiques, le mélange pentothal-curare associé au protoxyde d'azote-oxygène semble être actuellement l'anesthésique idéal.

BIBLIOGRAPHIE

1. EVERETT, G., Pharmacological studies of d-tubocurarine and other curare fractions, *The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 92 : 236, (mars) 1948.

2. KNIGHT, R. T., The use of curare in anæsthesia, *Minnesota Med.*, **27** : 667, (août) 1944.
 3. BRODY, J., The use of curare in sodium pentothal nitrous oxide-oxygen anæsthesia, *Anæsthesiology*, **6** : 381, (juillet) 1945.
 4. HARROUN, P., BECKERT, F. E., et HATHAWAY, H. R., Curare and nitrous oxide anæsthesia for lengthy operations, *Anæsthesiology*, **7** : 24, (janvier) 1946.
 5. HUDON, F., L'emploi du curare comme adjuvant de l'anesthésie générale, *Laval Médical*, **9** : 242, (avril) 1944.
HUDON, F., Le curare en anesthésie générale, *Laval Médical*, **10** : 548, (octobre) 1945.
HUDON, F., Le curare en médecine, *Laval Médical*, **11** : 899, (novembre) 1946.
 - HUDON, F., et BEAUDOIN, R., Complications du curare en anesthésie générale, *Union Médicale du Canada*, **76** : 547, (mai) 1947.
 - HUDON, F., et BEAUDOIN, R., Problems encountered with administration of curare in anæsthesia, *Current Researches in Anæsthesia and Analgesia*, **26** : 164, (juillet-août) 1947.
 - HUDON, F., Le pentothal associé aux autres anesthésiques et au curare, *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, **29** : 1827, (7 août) 1947.
 6. LABORIT, H., Indications nouvelles d'utilisation du curare en thérapeutique chirurgicale, *La Presse médicale*, **14** : 170 (6 mars) 1948.
 7. HUDOBRO, F., et JORDAN, J. J., *The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, **86** : 49, 1946.
 8. CULLEN, S. C., Clinical and laboratory observations on the use of curare during inhalation anæsthesia, *Anæsthesiology*, **5** : 166, (mars) 1944.
-

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

LA PÉNICILLINE

L'utilisation de la pénicilline constitue, en médecine, la première application pratique d'une théorie qui nous enseigne qu'un antagonisme existe entre les microbes pathogènes et certains végétaux inférieurs : « La vie empêche la vie », a dit Pasteur.

L'apparition de cet antibiotique a suscité beaucoup d'enthousiasme. L'expérience nous a appris que, si la pénicilline est le plus puissant agent thérapeutique que nous connaissons, il nous faut admettre que son emploi est réservé au traitement de certaines affections bien déterminées. A l'heure actuelle, nous connaissons, du moins au point de vue pratique, les propriétés, les indications et les limites de la pénicillothérapie. Le but de cet article est de donner l'état actuel de la question.

VARIÉTÉS

Il existe plusieurs sortes de pénicilline. Les variétés de cet antibiotique sont désignées par les lettres F, G, K et X ou par les chiffres 1, 2, 3 et 4, en Angleterre. La pénicilline G possède, *in vivo*, la plus grande action bactériostatique.

La pénicilline que nous utilisons est extraite des souches de *Penicillium notatum* et de *Penicillium chrysogenum*. L'an dernier, le

professeur Vincent de Vignaud a réussi à faire la synthèse de la pénicilline G, dans les laboratoires de l'Université Cornell. On connaît les sels de potassium, d'ammonium, de strontium, de baryum, de calcium et de potassium de la pénicilline. Ces deux derniers sont de beaucoup les plus utilisés.

MODE D'ACTION

In vitro, la pénicilline est douée d'une triple action : bactériostatique, bactéricide et bactériolytique. *In vivo*, elle ne possède que la première de ces propriétés. L'organisme se charge de se débarrasser, par ses moyens de défense naturels, et en particulier par la phagocytose, des microbes inhibés par la pénicilline.

Il ne faut donc pas considérer la pénicilline — pas plus d'ailleurs que les sulfamidés — comme un *antiseptique* qui détruit les microbes, mais comme une substance qui *paralyse* leur développement et leur reproduction. Cette notion admise, on comprendra pourquoi on recommande de continuer la pénicillothérapie pendant encore quarante-huit à soixante-douze heures après le retour de la température à la normale, parce que l'action bactériostatique du médicament doit s'être exercée sur *tous* les microbes avant que l'organisme lui-même puisse intervenir à son tour et assurer la destruction complète et définitive des germes.

ÉLIMINATION ET VOIES D'INTRODUCTION

La pénicilline s'élimine très vite de l'organisme, principalement par la bile et par l'urine. Lorsqu'on l'administre par voie intraveineuse, les neuf-dixièmes de la pénicilline ainsi injectée ont disparu du sang au cours de la première heure et il n'en reste que des traces au bout de deux heures. Par la voie intramusculaire, on obtient la concentration maximum trente minutes après l'injection, et il n'en reste que des traces, après trois heures. Il faut remarquer qu'une très forte concentration n'empêche pas l'élimination de s'effectuer.

Le suc gastrique détruit la pénicilline et, dans l'intestin, les colibacilles sécrètent la pénicillinase qui est antagoniste de la pénicilline.

On sait, de plus, que la pénicilline ne passe pas aisément à travers les séreuses comme les méninges, les plèvres, le péricarde, et la synoviale

des articulations. Les sulfamidés ont sur la pénicilline un avantage : celui d'être plus diffusibles. Seul, le placenta se laisse traverser par la pénicilline.

De ces notions, on peut conclure, au point de vue pratique :

1° que la voie digestive est la plus défavorable et qu'elle requiert de fortes doses ;

2° que la voie intraveineuse demande que la pénicilline soit injectée de façon continue, si l'on veut maintenir une concentration sanguine convenable ;

3° que la voie intramusculaire est la plus avantageuse et que les injections doivent être faites, toutes les trois heures ;

4° qu'il faut recourir aux injections locales — intrarachidiennes, intrapleurales, etc., — en plus du traitement général, toutes les fois qu'il y a une atteinte des séreuses ; injectée dans les cavités, la pénicilline y persiste pendant au moins vingt-quatre heures ;

5° qu'il faut associer à la pénicilliothérapie générale le traitement local, presque chaque fois qu'on a affaire à un foyer bien limité et accessible à la chirurgie : curettage d'un foyer d'ostéomyélite, drainage d'un empyème, etc. De même, lorsque les bactéries se reproduisent dans des tissus morts, il va de soi qu'il faut faire simultanément l'exérèse du foyer infectieux et la pénicilliothérapie.

J'ai indiqué les voies d'introduction qui sont utilisées couramment. Il en existe d'autres ; la pénicilline peut être administrée en aérosols, en instillations sous-conjonctivales ou endobronchiques, en applications locales.

On a vu que la pénicilline s'élimine très rapidement de l'organisme et que, de ce fait, on doit en faire des injections répétées. Pour l'injection intramusculaire on a tenté de parer à cet inconvénient par plusieurs moyens. Tour à tour, le diodrast, l'acide para-amino-hippurique, le lobe postérieur de l'hypophyse, l'adrénaline et l'application d'une vessie de glace au point d'injection ont été essayés, sans succès probants. La *caronamide* — *Staticin* du commerce — a donné des résultats plus encourageants. Prise par la bouche, concurremment à la pénicilline parentérale, elle assurerait le maintien prolongé d'une bonne concentration

sanguine en retardant l'excrétion rénale et elle permettrait de diminuer ainsi ou la quantité de pénicilline qu'on injecte ou le nombre des injections.

On a tenté de contourner le problème d'une autre façon, en retardant, non pas l'excrétion rénale, mais l'absorption du médicament. Les moyens les plus remarquables qui ont été préconisés dans ce but sont la formule Romansky et la pénicilline procaïnique huileuse. Romansky, de l'université George Washington, préconise un mélange de 300,000 unités de pénicilline dans de la cire blanche et de l'huile. La cire blanche retarde l'absorption et il est démontré qu'une seule injection, toutes les vingt-quatre heures, suffit à maintenir une pénicillémie suffisante (1). Enfin, nous avons, depuis quelque temps, de la pénicilline G procaïnique huileuse. On combine une molécule de pénicilline à une molécule de procaïne. La pénicilline, acide, jointe à la procaïne, qui est une base, forme un complexe très peu soluble, d'élimination lente.

INDICATIONS DE LA PÉNICILLINE

Les microbes sensibles à la pénicilline sont : les cocci gram-positifs, le méningocoque et le gonocoque, les bacilles du charbon, du botulisme et du tétanos (mais non leurs toxines), les bacilles *perfringens*, *bistolyticus* et *aëdmatiens*, le vibron septique, les tréponèmes de la syphilis, du pian et de la fièvre récurrente, l'*actinomyces bovis*, les *leptospira*, les virus de la maladie de Nicolas-Favre et de la psittacose.

La pénicilline atteint donc un grand nombre de microbes. Est-ce à dire qu'il faille l'employer chaque fois qu'on se trouve devant une infection produite par un des germes mentionnés ci-haut ? Non, de toute évidence. Et je crois qu'il faudrait signaler les abus que l'on fait de cet antibiotique. Sans compter les infections qui sont réfractaires à l'action de la pénicilline, il y a un grand nombre de cas, relativement bénins, qui ne demandent pas une thérapeutique aussi puissante ; une simple bronchite, un furoncle isolé, par exemple, ne doivent pas être traités par la pénicilline. De plus, les sulfamidés gardent encore leur

(1) Pénicillémie : lorsque le sang contient 0.03 d'unité de pénicilline par centimètre cube, on considère que la pénicilline est à une concentration thérapeutique suffisante pour combattre une infection bénigne ou moyenne. Dans les cas graves, il faut atteindre parfois 0.06 d'unité.

place dans l'arsenal thérapeutique. En pratique, quand faut-il employer la pénicilline et quand doit-on employer les sulfamidés ?

Établissons d'abord le domaine propre à chacun de ces médicaments. La pénicilline doit être utilisée :

1° dans les infections à anaérobies ; la pénicilline, dans ces affections, doit être associée à la sérothérapie spécifique et, si nécessaire, à la chirurgie ;

2° dans certaines affections, comme l'agranulocytose médicamenteuse, la maladie de Schultz, les complications infectieuses du diabète, l'actinomycose et le charbon ;

3° dans les infections à tréponèmes, surtout la syphilis.

Les principales indications des sulfamidés sont les dysentéries, le chancre mou, la peste et, dans une certaine mesure, les infections à bacille de Pfeiffer, à bacille pyocyanique et les brucelloses.

Certaines maladies sont justifiables d'un traitement mixte par la pénicilline et les sulfamidés.

Les staphylococcies. Elles sont justifiables en général de la pénicilliothérapie, les sulfamidés agissant de façon moins constante et moins puissante.

Les streptococcies. On doit employer la pénicilline dans les formes graves ou sulfamido-résistantes. Dans les formes banales, comme l'érysipèle, les sulfamidés gardent leur place.

Certaines formes de pneumococcies. On ne saurait se passer de la pénicilline dans l'endocardite et dans la méningite à pneumocoque. L'association sulfamidés-pénicilline est considérée comme la meilleure méthode de traitement. Les sulfamidés viennent facilement à bout d'une pneumonie dans sa forme habituelle.

Méningococcies et gonococcies. Les sulfamidés agissent bien. Il faut donner de la pénicilline dans les formes graves ou sulfamido-résistantes. Pour la gonorrhée, on préfère la pénicilline, à cause de la grande sensibilité du microbe et des nombreux cas de résistance aux sulfamidés.

Dans ces infections, à la fois sensibles aux sulfamidés et à la pénicilline, on préconise de plus en plus l'emploi simultané des deux médicaments. Et parmi les sulfamidés, les diazines ont la préférence, parce qu'elles unissent la plus grande efficacité à la plus faible toxicité. Il semble de plus en plus sûr que l'association accroît les moyens d'action qu'exige la thérapeutique anti-infectieuse.

Enfin, rappelons la *complète inutilité* de la pénicilline dans les infections relevant des micro-organismes suivants :

Groupe des coli-typhiques et des dysentériques, maladies causées par le bacille pyocyanique, le bacille protéus, l'entérocoque, le pneumobacille de Friedlander, le bacille pesteux, le *Brucella*, le bacille de Koch, le virus de l'encéphalite, les *rickettsia*, les virus de la rage, de l'herpès et de la poliomyélite.

POSOLOGIE

Il se fait, à n'en pas douter, un gaspillage énorme de pénicilline. En général, on dépasse les doses utiles. Toutefois, il faut se rappeler qu'il faut, avec la pénicilline comme avec les sulfamidés, donner d'emblée des fortes doses. Le traitement d'attaque doit être radical, sous peine de voir se créer, à la faveur de doses insuffisantes, un état de pénicillo-résistance. Je donne ci-dessous des doses moyennes, Il est nécessaire de les adapter à chaque cas particulier.

La voie buccale. Cette voie n'est réellement utile que dans les affections relativement bénignes, bien que certains auteurs rapportent des succès dans le traitement des pneumopathies aiguës. Il faut, pour obtenir une concentration suffisante, donner une dose initiale de 300,000 unités, suivie de 100,000 unités toutes les deux ou trois heures. C'est une méthode coûteuse et dont l'efficacité est discutable. Je crois qu'il ne faut jamais s'en servir dans une maladie tant soit peu grave. Notons que les préparations commerciales contiennent, en général, de trop faibles quantités de pénicilline.

La voie intramusculaire est celle qui est le plus couramment employée et la plus sûre.

En solution aqueuse, 20,000 à 35,000 unités de pénicilline, toutes les trois heures, jour et nuit, s'avèrent une dose amplement suffisante à juguler les infections de moyenne intensité. Il faut frapper plus fort dans les affections telles que l'ostéomyélite, la gangrène gazeuse et toutes les formes hyperseptiques ou septicémiques.

Si on utilise la formule Romansky ou la pénicilline procainique, une ou deux injections par vingt-quatre heures suffiront dans les cas de moyenne intensité.

La voie intraveineuse. On l'emploie dans les formes très graves : septicémies, endocardites, ostéomyélite. La dose varie de 500,000 à 1,500,000 unités en goutte à goutte continu, par vingt-quatre heures.

Les aérosols. On dissout 200,000 unités dans 20 centimètres cubes de soluté salé physiologique. On pratique trois à cinq traitements par jour en utilisant, chaque fois, de 4 à 8 cm³ de la solution.

La voie intrarachidienne. On donne 10,000 à 15,000 unités, une ou deux fois par jour.

Dans la plèvre ou les articulations, 30,000 à 50,000 unités suffisent généralement.

ACCIDENTS DE LA PÉNICILLOTHÉRAPIE

Les accidents sont rares et négligeables. Dénuée de toxicité, la pénicilline ne connaît aucune contre-indication ou incompatibilité médicamenteuse et n'exige aucun régime alimentaire particulier. Les accidents généraux se résument à la fièvre médicamenteuse et aux éruptions du type urticarien. Lorsqu'on l'applique localement, on a noté de la douleur — voie intramusculaire — et, plus rarement, une thrombophlébite au point d'injection — voie intraveineuse. Donnée dans le canal rachidien elle cause, assez rarement, des convulsions par irritation méningée secondaire. On a observé des modifications du liquide céphalo-rachidien qu'il ne faut pas rapporter à la persistance ou à la reprise de l'infection.

Tel est l'état de la question. La connaissance exacte des propriétés de la pénicilline, la délimitation de son champ d'action et la fixation de ses limites, l'usage de doses convenables, d'après l'intensité de l'infection, l'état de résistance du sujet et la connaissance de l'agent en cause, forment la base d'une pénicillothérapie logique et efficace.

JEAN-MARIE DELAGE,
assistant dans le Service de médecine
de l'Hôpital du Saint-Sacrement,
chargé de cours en thérapeutique
à la Faculté de médecine.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

RÉACTIONS PÉRITONÉALES A L'ÉPONGE DE GÉLATINE ⁽¹⁾

par

Wilfrid CARON, Jacques TURCOT et Pierre JOBIN

du Département d'anatomie

Une hémostase parfaite est un des actes importants de toute technique chirurgicale et on l'obtient habituellement par la ligature des vaisseaux ou l'électrocoagulation ; seule l'hémorragie en nappe résiste à ces moyens, comme en neuro-chirurgie ou dans la manipulation de certains organes friables tels le foie, la rate, le pancréas ou la thyroïde. Tout récemment encore, l'on se contentait d'appliquer un pansement compressif ; mais on produisait ainsi de fortes réactions inflammatoires et parfois de sérieuses infections, sans compter le risque d'une nouvelle hémorragie au moment d'enlever le pansement. C'est pourquoi l'on cherchait à découvrir le pansement idéal qui ne produirait pas ces réactions.

(1) Travail exécuté au Département d'anatomie de la Faculté de médecine de l'Université Laval et présenté au congrès de l'*American Association of Anatomists*, à Madison, Wisconsin, le 22 avril 1948.

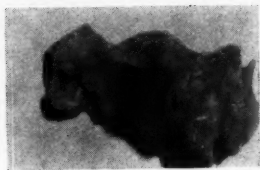


Figure 1.



Figure 2.



Figure 3.



Figure 4.

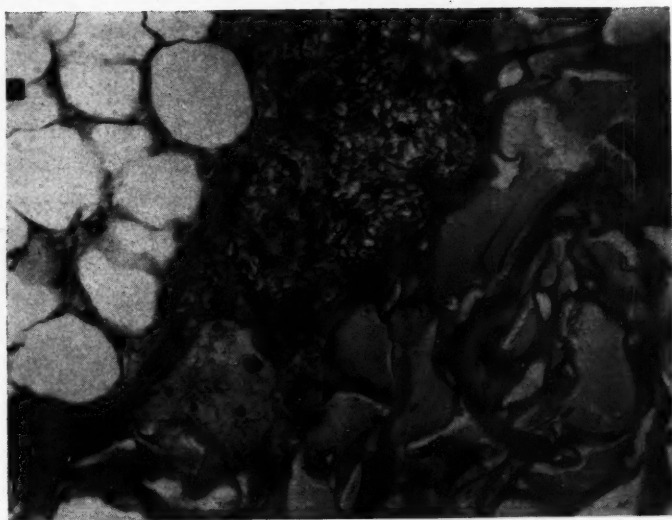


Figure 5.

En 1943, Seegers a réussi à extraire une thrombine qui produit très peu de réactions et l'on sait maintenant que la thrombine est le plus puissant des hémostatiques. Plus récemment encore, on a produit des substances résorbables qui, par leur action mécanique, favorisent la formation du caillot ; bien plus, on y a ajouté de la thrombine qui renforce leur pouvoir coagulant.

Nous n'avons pas ici l'intention d'apprécier les mérites respectifs de ces produits, tels que la mousse de fibrine, la cellulose oxydée ou l'éponge de gélatine. Mais, comme l'un de nous a eu l'occasion d'employer l'éponge de gélatine dans l'abdomen de ses opérés, nous avons eu la curiosité de voir quelles étaient les réactions du péritoine à cette éponge de gélatine.

Nous avons donc entrepris quelque 35 expériences pour connaître, non pas le pouvoir hémostatique (d'autres l'ont montré), mais le degré de réaction inflammatoire produite dans la cavité péritonéale par cette éponge de gélatine. En d'autres termes, ce matériel produit-il des adhérences péritonéales et quel est son mode de résorption ?

On a utilisé des chats domestiques. Sous anesthésie générale au nembutal et avec toute l'asepsie de la chirurgie ordinaire, nous avons ouvert le ventre par une incision paramédiane droite ; nous avons ouvert une veine du grand épiploon et aussitôt arrêté l'hémorragie par l'application d'une éponge de gélatine de $1 \times 1 \times 3$ cm ; l'abdomen est refermé au catgut. Nous avons toujours évité avec soin de laisser dans la cavité péritonéale des sutures ou des corps étrangers qui auraient pu par eux-mêmes produire des réactions inflammatoires, pour être bien sûr que les observations faites seraient attribuables à la seule éponge de gélatine.

Nous avons réouvert nos animaux à des intervalles variant de 1 à 90 jours pour noter les réactions macroscopiques et prélever les tissus pour étude microscopique.

Macroscopie :

Dans les 48 premières heures, l'éponge de gélatine est imbibée de sang (fig. 1) ; ses dimensions n'ont pas beaucoup changé ; il n'y a pas de réactions inflammatoires ni d'adhérences péritonéales.

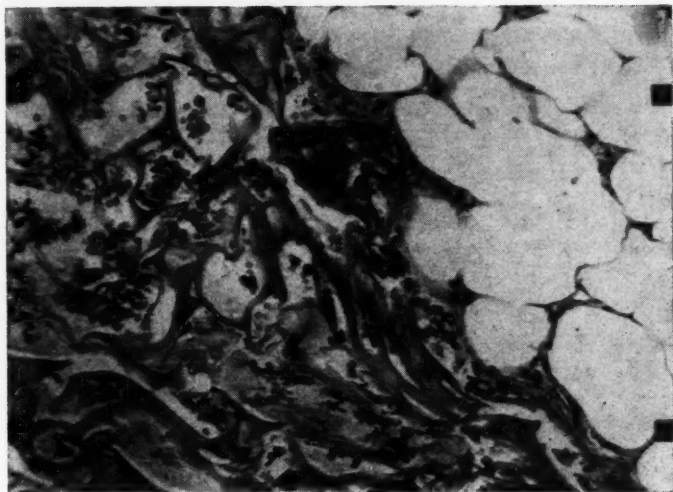


Figure 6.

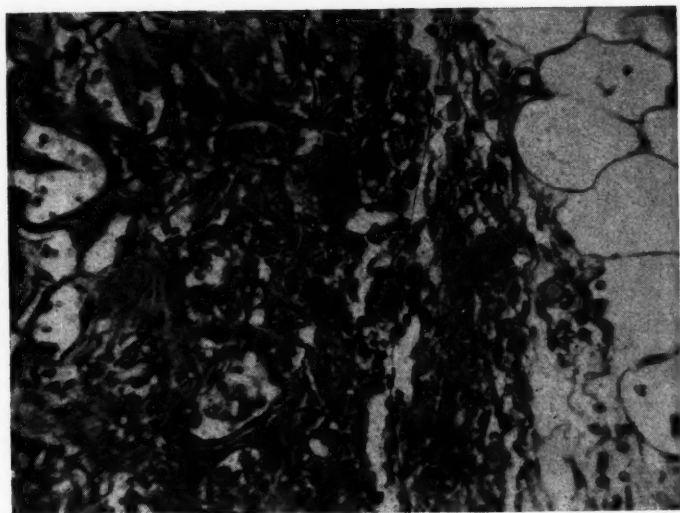


Figure 7.

Après 4 jours (fig. 2) l'éponge a diminué de volume et a l'apparence d'une petite masse gélatineuse transparente et rouge foncé ; l'épiploon qui l'entoure ne montre ni rougeur, ni œdème, ni adhérences.

A la fin de la première semaine (fig. 3) l'éponge mesure environ le quart de ses dimensions primitives ; sa couleur est encore rouge sombre et il n'y a que très peu de réactions du voisinage.

Après deux semaines, l'éponge a encore diminué, mais il n'y a rien de spécial à noter.

Après trois semaines (fig. 4) les pièces montrent une toute petite masse ombrée, à peine décelable dans le grand épiploon ; aucune inflammation, aucune adhérence.

Après 30, 45, 60 et 90 jours, on ne retrouve aucune trace de l'éponge de gélatine.

Microscopie :

Au premier et au second jour, l'éponge nous apparaît au microscope comme un filet dont les mailles sont gorgées de sang ; elle adhère intimement à l'épiploon, mais il n'y a aucune réaction inflammatoire en bordure.

Après 4 jours (fig. 5) il y a encore du sang dans les mailles de l'éponge ; on voit une invasion de l'éponge par des polynucléaires et des macrophages qui viennent du péritoine.

Après une semaine (fig. 6) l'inflammation gagne le centre de l'éponge ; on trouve des macrophages en plus grande abondance et quelques fibroblastes ; les mailles commencent à se désagréger.

Après deux semaines (fig. 7), l'éponge est méconnaissable, tellement la résorption est avancée. On retrouve les mêmes macrophages qui ont gagné le centre de la pièce et il y a quelques cellules géantes parmi les fibroblastes qui envahissent tout.

Après trois semaines (fig. 8) l'image est à peu de chose près la même ; les restes de l'éponge sont des fibres de gélatine entourées des réactions tissulaires décrites plus haut.

Après 5 semaines (fig. 9), on ne retrouve habituellement plus trace de l'éponge. Les derniers spécimens ne montrent qu'un peu de fibrose.

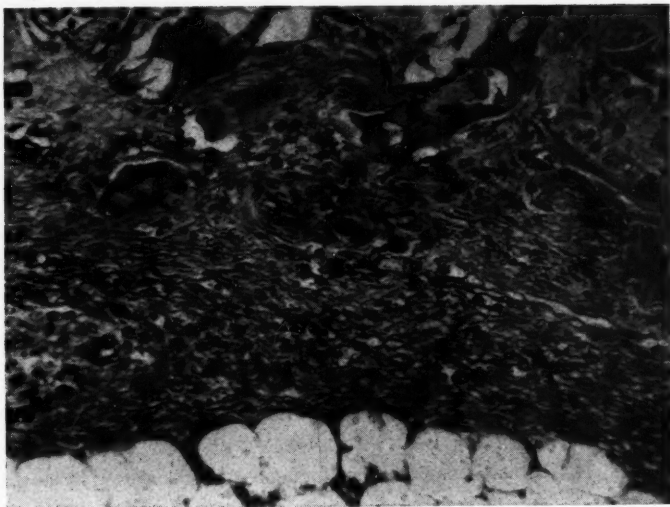


Figure 8.

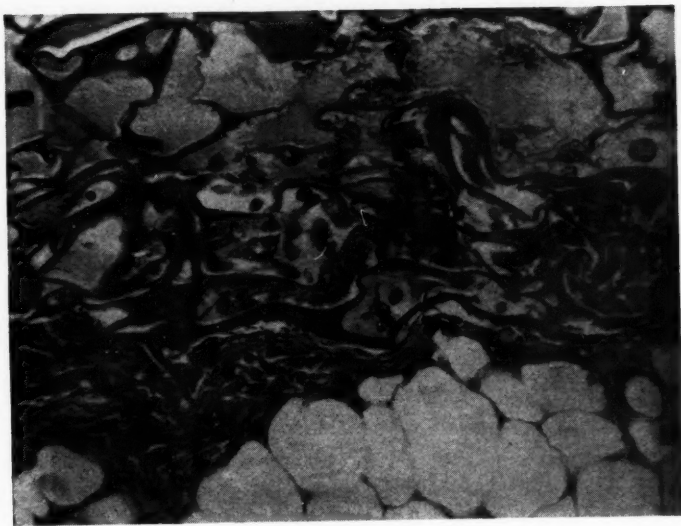


Figure 9.

Résumé et conclusions :

1° L'éponge de gélatine laissée dans la cavité péritonéale du chat ne nous a pas paru produire de grandes réactions inflammatoires. En tous cas, ces réactions sont bien moins importantes que celles que produit le catgut. Ce matériel ne produit pas d'adhérences péritonéales, comme on peut le constater avec les corps étrangers.

2° La résorption est complète après 35 jours. Il est cependant probable qu'avec des éponges de dimensions plus grandes la résorption sera un peu plus lente.

3° C'est l'action phagocytaire des macrophages qui produit la résorption.

BIBLIOGRAPHIE

1. JENKINS, H. P., et CLARKE, J. S., Gelatin sponge, a new hemostatic substance, studies of absorbability, *Archives of Surgery*, **51** : 253, 1945.
 2. SEEGER, W. H., WARNER, E. D., BRINKHOUSE, K. M., et SMITH, H. P., The use of purified thrombin as a hemostatic agent, *Science*, **89** : 86, 1939.
 3. SEEGER, W. H., et DOUB, L., Oxidized cellulose and thrombin, *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.*, **56** : 72, 1934.
-

ÉTUDES
ET RECHERCHES SUR LES MÉTABOLISMES
DES VITAMINES « A » ET CAROTÈNE, VITAMINE « C »
VITAMINE « PP » (1)

par

Jean MARCHE

Médecin assistant du Centre de recherches de l'Hôpital Foch, de Paris

CHAPITRE VI

HÉMÉRALOPIE ET AVITAMINOSE « A »

**LES TESTS D'ADAPTATION A L'OBSCURITÉ
ET LEUR SIGNIFICATION**

L'héméralopie est généralement considérée comme une des plus précoces et des plus caractéristiques parmi les manifestations cliniques de l'avitaminose A.

L'héméralopie est une baisse de l'acuité visuelle n'apparaissant que dans l'obscurité ; c'est un trouble de la vision scotoscopique. Les formes les mieux caractérisées réalisent une véritable « cécité nocturne ». Dans un article très documenté (11) le professeur Codvelle rapporte que les

(1) Cf. *Laval Médical*, 13 : 624, 771, 903 et 1185 (mai, juin, septembre et novembre) 1948.

médecins militaires voyaient fréquemment, au cours des épidémies de garnison, si nombreuses au XIX^e siècle, des soldats devenus aveugles à la tombée de la nuit, qu'on devait guider jusqu'à leur caserne. Ces formes aiguës, épidémiques, si souvent décrites dans l'histoire sont devenues exceptionnelles de nos jours, tout au moins dans nos pays. Par contre, les formes frustes, sporadiques, ne sont pas rares. Elles méritent d'être bien connues car leur dépistage et leur traitement revêt une grande importance à une époque où la circulation sur terre, sur mer et dans l'air, prend une extension toujours croissante, de jour et de nuit. Aussi, depuis une dizaine d'années, l'adaptation à l'obscurité a-t-elle été très étudiée dans de très nombreuses publications, d'origines anglo-saxonne et scandinave pour la plupart. Ce problème intéresse aussi le nutritionniste étant donné le rôle de la vitamine A dans le mécanisme de la vision scotoscopique. C'est ainsi qu'à la suite des publications de Jeans et Zentmire, et surtout de Jeghers, les tests d'adaptation à l'obscurité ont été habituellement utilisés pour le dépistage des carences en vitamine A.

Nous avons fait un grand usage de ce test au cours des recherches sur la vitamine A que nous exposons. Nous avons donc jugé utile de réunir dans ce chapitre, à côté de nos résultats personnels, toutes les données concernant une question d'une grande actualité, encore très controversée.

I. HÉMÉRALOPIE ET AVITAMINOSE A

Nous n'exposerons pas, ici, une question déjà étudiée dans de nombreux mémoires. Nous rappellerons cependant quelques données historiques, physiologiques et expérimentales qui doivent être connues lorsqu'on aborde le problème de l'adaptation à l'obscurité sous l'angle de ses relations avec l'avitaminose A.

Données historiques :

Elles conduisent à la conclusion qu'il existe indiscutablement une héméralopie par carence alimentaire, avitaminose A très probablement.

En effet, jusqu'au milieu du XIX^e siècle, l'étiologie de l'héméralopie apparaît fort mystérieuse ; on doit noter cependant qu'Hippocrate

signalait déjà l'efficacité remarquable du foie de bœuf sur la nyctalopie et que les relations consacrées à ce curieux trouble, observé principalement au cours des famines, des guerres, des expéditions maritimes, indiquaient son association habituelle au scorbut et aux œdèmes.

C'est en 1858 seulement que Laveran (365b) affirme l'origine alimentaire de la cécité nocturne qui « n'est qu'une lésion de nutrition comparable au scorbut ». Cette conception est confirmée par les observations classiques de Græffe, de Hubenet et surtout de Despont. Ce dernier souligne l'action curative très particulière de l'huile de foie de morue.

En 1896, Mori (429) démontre que le Hikan, maladie fréquente au Japon, associant héméralopie et xérophtalmie, est provoquée par une carence en graisses et qu'elle guérit par l'huile de foie de morue, alors que l'huile d'olive est totalement inefficace. Les recherches expérimentales de McCollum et Davies (112), d'Osborne et Mendel (450) devaient démontrer, au début du siècle, qu'il s'agit d'une carence en vitamine A.

Pendant la première guerre mondiale, de nombreux cas d'héméralopie sont signalés chez les combattants et les prisonniers, dans les deux camps, sans qu'on se mette d'accord sur leur cause. Ce sont deux publications de l'après-guerre qui devaient démontrer formellement l'origine alimentaire de certaines héméralopies, l'avitaminose A s'y trouvant nettement mise en cause.

En 1920, Tricoire (574b) rapporte 320 cas d'héméralopie observés dans une unité astreinte à un régime caloriquement faible (2.000 calories), composé de légumes secs, de lard salé et de pain blanc. L'huile de foie de morue agit remarquablement sur le trouble qui disparaît dès que des aliments frais sont régulièrement fournis aux hommes.

En 1926, un médecin viennois, Birnbacher (42) observe 330 cas d'héméralopie, survenant par épidémies au printemps dans les classes pauvres de la population dont l'alimentation est composée essentiellement de pommes de terre et de haricots.

L'héméralopie par carence alimentaire existe ; le rôle du facteur A est certainement très important. Dès lors, pour tous les auteurs, héméralopie signifie automatiquement « avitaminose A ». Nous verrons les restrictions qu'il faut apporter à cette équation.

Données physiologiques :

Elles peuvent se résumer ainsi : la vitamine A est le constituant biochimique essentiel du pourpre rétinien qui jouerait un rôle fondamental dans la vision incolore et la perception des faibles intensités lumineuses.

— Rappelons que les éléments sensibles de la rétine sont les cônes et les bâtonnets : les cônes occupent la zone fovéale ; ils sont sensibles aux différences qualitatives (couleurs), correspondant donc à une vision aiguë et colorée (vision diurne).

les bâtonnets sont sensibles aux différences quantitatives (intensités lumineuses), correspondant donc à une vision de faible intensité, incolore (vision nocturne). Ils supporteraient seuls le pourpre rétinien, pigment rose se décolorant à la lumière et se régénérant à l'obscurité, qui jouerait un rôle fondamental dans la vision crépusculaire ou scotoscopique. D'après les recherches expérimentales de Holm (285) Yudkin (637), Kires et Smith, Euler et Adler de Wald surtout (588 et 595) le groupement prosthétique du pourpre rétinien serait un pigment caroténoïde.

Le rôle de la vitamine A dans le mécanisme de la vision scotoscopique a été mis en évidence par Wald. Il a montré qu'elle se trouvait en abondance au niveau de la rétine lorsqu'elle avait été exposée à la lumière, mais qu'elle ne s'y trouvait qu'à l'état de trace après un séjour à l'obscurité. Elle est alors remplacée par un caroténoïde assez particulier, le *rétinène*, capable de se décomposer sous l'influence de la lumière pour régénérer la vitamine A. Le système photo-sensible rétinène \rightleftharpoons vitamine A jouerait donc le rôle principal, sinon exclusif, dans l'adaptation à l'obscurité.

L'adaptation à l'obscurité, décrite par Aubert en 1863, et mesurée pour la première fois par Piper en 1903, est un phénomène physiologique progressif que l'on peut représenter par une courbe. Lorsqu'on entre dans une pièce obscure, venant de la lumière, seules les fortes intensités lumineuses sont perçues : c'est le seuil initial qui est élevé. Si l'on prolonge le séjour dans l'obscurité, des intensités lumineuses de plus en plus faibles peuvent être perçues, jusqu'à une limite extrême : c'est le seuil final, qui est normalement atteint en 20 à 30 minutes. L'accroissement

de l'acuité visuelle scotoscopique est considérable (de l'ordre de 1 à 100.000) et parallèle à la régénération du pourpre rétinien, ou mieux du rétinène. Lorsqu'il y a carence en vitamine A, le rétinène ne se régénère qu'incomplètement et l'adaptation à l'obscurité est à la fois lente et insuffisante.

Les pigments caroténoïdes et la vitamine A en particulier semblent donc jouer un rôle important dans la photo-sensibilité de la rétine aux faibles intensités lumineuses. Nous verrons cependant que le mécanisme de la vision scotoscopique n'est pas aussi simple que le schéma de Wald.

Données expérimentales :

Elles paraissent corroborer les données précédentes. En effet, l'héméralopie a pu être réalisée expérimentalement chez l'homme et l'animal avec un régime dépourvu de vitamine A. Indiquons cependant que, dans la majorité des observations, son apparition est assez tardive et que sa régression après invitamination n'est pas toujours spectaculaire.

Nous ne saurions exposer toutes les recherches de laboratoire consacrées à ce problème. Indiquons seulement que Kuwara et Tansley ont observé un ralentissement, voire même un arrêt du processus de régénération du pourpre rétinien et une disparition complète de la vitamine A de la rétine chez les rats carencés. Hael sur la truie (250), Moore, Hoffmann et Duncan sur la vache auraient même obtenu de jeunes animaux aveugles en supprimant la vitamine A du régime de la mère.

L'exposé de ces diverses données nous explique pourquoi l'étude de l'adaptation à l'obscurité est un des tests les plus utilisés pour le dépistage des avitaminoses A.

II. L'UTILISATION DES TESTS D'ADAPTATION A L'OBSCURITÉ POUR LE DÉPISTAGE DES CARENCES EN VITAMINE A

Depuis une dizaine d'années, ce sont les héméralopies latentes, les lenteurs d'adaptation à l'obscurité qui ont suscité un très grand nombre de recherches. Physiologistes, nutritionnistes, biochimistes, hygiénistes, dans tous les pays, ont abordé l'étude de cette question. Des centaines de publications, plusieurs monographies importantes lui ont été con-

sacrées. De nombreux tests, certains très perfectionnés au point de vue instrumental, ont été décrits ; tous ont pour but de *déterminer les possibilités de régénération du pourpre rétinien, qui seraient fonction de sa richesse en vitamine A.*

Le principe commun est le suivant : exposer l'œil à une lumière vive pendant quelques minutes, ce qui épuise le pourpre rétinien ; laisser ensuite l'œil dans l'obscurité la plus complète — en moyenne trente minutes — pour permettre au pourpre de se régénérer. Pendant cette seconde phase, on détermine les seuils de perception lumineuse en faisant apparaître des images dont la brillance est étalonnée et variable.

Les modalités techniques des tests proposés sont extrêmement nombreuses, faisant varier le temps et l'intensité de l'éblouissement préliminaire, la forme et le mode d'observation de l'objet lumineux ainsi que l'étalonnage de sa brillance. Nous n'exposerons dans ce travail que les techniques personnellement utilisées.

Les premières recherches

En 1934, Jeans et Zentmire (306) décrivent « une méthode clinique pour déterminer les formes légères de la déficience en vitamine A ». Utilisant le photomètre de Birch Hirschfeld, ils décèlent des troubles de l'adaptation à l'obscurité chez 45 des 213 personnes qu'ils ont testées ; il s'agit d'adultes et d'enfants apparemment normaux. Par l'administration d'huile de foie de morue, ils obtiennent la guérison en un temps variant de quatre jours à six semaines.

Au cours d'enquêtes faites sur des groupes d'individus, dans différents pays, Edmund et Clemmesen (170), Frandsen (202), Mutch et Griffith (437), Isaac, Jung et Ivy (297) vont confirmer cette découverte. Mais ce sont surtout les expériences de Jeghers (310) qui parurent décisives.

Les expériences de Jeghers :

Elles furent entreprises sur lui-même et des étudiants :

a) *sur lui-même.* Jeghers se soumet pendant trois mois à un régime normal enrichi quotidiennement de 10.000 unités de carotène et de 17.000

unités de vitamine A ; son adaptation à l'obscurité est normale. Il reçoit ensuite un régime équilibré mais très pauvre en vitamine A — environ 200 unités par jour. L'adaptation à l'obscurité, mesurée quotidiennement, est rapidement perturbée. Il existe une héméralopie franche à la 4^e semaine. Le 31^e jour, Jeghers revient au régime normal, supplémenté de 100.000 unités internationales de vitamine A chaque jour. L'amélioration est manifeste deux heures après la première prise ; l'adaptation à l'obscurité est normale le 3^e jour.

b) *sur des étudiants.* Jeghers étudie l'adaptation à l'obscurité de 163 étudiants en médecine à l'Université de Boston ; il découvre une héméralopie manifeste chez 12% d'entre eux et un trouble latent chez 35%. Il fait une enquête alimentaire qui démontre que les sujets normaux reçoivent de 4.000 à 9.000 unités internationales de vitamine A par jour ; pour les autres, les apports varient entre 1.000 et 4.000 unités internationales. L'ingestion d'huile de foie de flétan ou de capsules de carotène en solution huileuse — 70.000 unités internationales par jour pendant 15 jours — amènerait régulièrement la guérison du trouble.

Ces expériences qui eurent à l'époque un très grand retentissement, furent ultérieurement très critiquées.

En effet, sur le moment, le test de Jeans et Zentmire fut admis sans discussion et en toute confiance. L'étude de l'adaptation à l'obscurité fut considérée, dans tous les pays, comme un des meilleurs tests de l'avitaminose A. Il nous suffira de citer, à ce sujet, l'opinion de deux des auteurs français qui l'ont utilisé :

— en 1937, le professeur Caussade, de Nancy, écrivait : « Il y a un symptôme oculaire de l'hypovitaminose A et ce symptôme est tellement sensible et fidèle qu'il peut servir de test pour dépister en hygiène sociale, les précarences en vitamine A ; ce symptôme est la recherche à l'adaptomètre de l'héméralopie fruste » (83).

— en 1938, le professeur Chevalier, de Marseille, déclarait dans son rapport au Congrès français de médecine : « De l'avis unanime, la mesure de l'héméralopie constitue un test particulièrement sensible d'un défaut de vitamine A de l'organisme » (96b).

Actuellement encore, certains auteurs continuent de lui accorder une grande valeur. D'autres, au contraire, lui adressent de sévères critiques. Il ne faudrait pas croire, en effet, que toute perturbation de l'adaptation à l'obscurité est l'indication formelle d'une avitaminose A. Nous nous proposons donc d'exposer successivement les travaux les plus récents et les plus importants, puis nos propres recherches, afin d'établir l'exacte signification des tests d'adaptation à l'obscurité.

Recherches ultérieures

Nous ne saurions résumer toutes les recherches consacrées à cette question depuis 1938. A l'étranger, les mémoires les plus importants sont ceux de Lindqvist (379) et, plus récemment, de Nylund (445).

Dans son mémoire sur la vitamine A, Lindqvist accorde une place très importante aux épreuves d'adaptation à l'obscurité qui y sont étudiées *comparativement à la vitaminémie*. L'enquête porte sur 385 sujets, aussi mérite-t-elle d'être prise en considération. Les résultats sont analysés en un tableau récapitulatif que nous reproduisons (tableau XXX).

Adaptation à l'obscurité :

Une telle statistique est indiscutablement *impressionnante* : les seuils d'adaptation à l'obscurité sont très nettement en rapport avec les taux sanguins. En effet, avec une vitaminémie supérieure à 150 unités internationales, le seuil ne dépasse jamais 4.4. Avec une vitaminémie inférieure à 50 unités internationales, le seuil est toujours supérieur à 7.5.

D'une façon générale, les mauvaises réponses apparaissent lorsque la vitaminémie tombe au-dessous de 100 unités internationales.

Cette statistique montre aussi que les vitaminémies diminuent cependant que les seuils augmentent lorsque l'âge moyen s'élève. Pour préciser, si l'âge influait sur la teneur du sang en vitamine A (comme Rosio l'a soutenu pour certaines espèces animales), Lindqvist a analysé les réponses en fonction du taux sanguin et de l'âge (tableau XXXI).

TABLEAU XXX

Minimum de lumière perçu pour différentes teneurs de sérum en vitamine A (d'après Lindqvist).

VITAMINÉMIÉ A — UNITÉS INTERNATIONALES P. 100 C.C. DE SÉRUM	MINIMUM DE LUMIÈRE PERÇU EN 1/100.000e DE LUX												VALEURS MOYENNES	AGE MOYEN	NOMBRE DE CAS
	0.5	1.5	2.5	3.5	4.5	5.5	6.5	7.5	9.5	16.5	23.5	24.5			
200.....	11	34	31	12	88	38.5	
151-200.....	9	39	30	8	2	88	37.3	
101-150.....	12	56	40	9	4	1	122	38.7	
76-100.....	6	23	15	10	3	1	1	..	59	35.5	
51-75.....	1	4	3	2	2	4	1	2	2	1	22	43.2	
26-50.....	4	1	1	6	51.3	
Nombre de cas.....	39	156	119	41	11	4	1	8	3	1	1	1	365	

TABLEAU XXXI

Valeurs moyennes des seuils d'adaptation à l'obscurité en fonction du taux sanguin et de l'âge. (d'après Lindqvist).

VITAMINÉMIE	VALEURS MOYENNES DU SEUIL D'ADAPTATION	
	AVANT 40 ANS	APRÈS 40 ANS
De 25 à 100 unités internationales.	2.86	4.99
Plus de 100 unités internationales.	1.68	2.83
Nombre de cas.	225	175

Cette statistique montre très nettement que si le taux sanguin paraît un facteur déterminant important, l'âge n'est pas à négliger. Le travail de Lindqvist confirme une donnée bien connue : l'adaptation à l'obscurité est meilleure chez les sujets jeunes que chez les sujets âgés.

La première conclusion de Lindqvist est la suivante : avec une vitaminémie supérieure à 100 unités internationales, l'adaptation à l'obscurité est normale ; avec une vitaminémie inférieure à 100 unités internationales, on peut s'attendre à trouver une héméralopie.

Poursuivant l'interprétation de ses résultats, Lindqvist analyse les réponses à l'adaptomètre des sujets ayant une vitaminémie inférieure à 90 unités internationales (tableau XXXII).

La seconde conclusion de Lindqvist est la suivante : en ce qui concerne la vitaminémie A, il existe une frontière bien définie, se situant autour de 70 unités internationales, au delà de laquelle l'adaptation à l'obscurité est habituellement normale.

Donc, d'une manière générale, les réponses de l'épreuve de l'adaptation à l'obscurité sont très nettement en rapport avec le taux sanguin de la vitamine A.

TABLEAU XXXII

Répartition des réponses à l'adaptomètre en fonction du taux sanguin de vitamine A au-dessous de 90 unités internationales pour cent (d'après Lindqvist).

ADAPTATION A L'OBSCURITÉ	VITAMINE A DANS LE SANG (UNITÉS INTERNATIONALES P. 100 C.C. DE SÉRUM)									
	41.45	46.50	51.55	56.60	61.65	66.70	71.75	76.80	81.85	86.90
Pathologique.....	2	3	4	3	3	1	2	2
Normale.....	3	7	9	11	17

Nylund est également un des plus ardents défenseurs de la méthode : il estime que les tests d'adaptation à l'obscurité permettent d'apprécier très exactement la vitaminisation et les besoins d'un organisme en facteur A. Il explique les anomalies si fréquemment relatées par des erreurs de technique ; aussi commence-t-il son mémoire par une étude critique des différentes méthodes utilisées. Il a comparé les réponses du test et la teneur du régime en vitamine A chez un grand nombre de témoins, chez des femmes enceintes et des malades divers. Il s'agit d'un travail extrêmement rigoureux et fort suggestif ; ses conclusions nous paraissent cependant trop formelles.

D'ailleurs, d'autres spécialistes de la question, tout en reconnaissant la valeur de la méthode pour le dépistage des carences en vitamine A soulignent ses défaillances.

Dès leurs premières recherches, Jeans et Zentmire (304) s'étonnaient qu'il n'y ait aucune défectuosité dans l'alimentation des pensionnaires d'asiles qu'ils avaient étudiés et dont un nombre important (45 sur 213) présentaient des troubles de l'adaptation à l'obscurité.

Par la suite Hecht et Mandelbaum (262), dont les travaux sur la physiologie de la vision font autorité, ont longuement étudié le problème de l'adaptation à l'obscurité. Dans un mémoire publié en 1939, ces

auteurs ont indiqué combien il faut être prudent pour interpréter les réponses des tests d'adaptation à l'obscurité (262). Ils signalent en particulier :

— que les cônes participent à la vision scotoscopique bien que totalement dépourvus de pourpre rétinien, ce qui démontre que ce pigment n'est pas seul en cause dans le processus d'adaptation à l'obscurité ;

— que la chauve-souris, type de l'animal nocturne, ne possède que des bâtonnets, mais n'a pas de pourpre rétinien ;

— que, chez l'homme, les réponses enregistrées révèlent souvent de curieuses anomalies, une mauvaise adaptation à l'obscurité pouvant s'observer avec une régime riche en vitamine A et n'être nullement influencée par une riche invitamination (50.000 unités internationales par jour pendant plusieurs semaines).

Hecht et Mandelbaum (262) admettent que ce facteur intervient dans le mécanisme de la vision nocturne, mais émettent des doutes en ce qui concerne la valeur des expériences de Jeghers, n'ayant jamais observé une amélioration spectaculaire de l'adaptation à l'obscurité sous l'influence de la vitamine A.

Certains pédiatres ont également critiqué ce test. Par exemple, Snelling (540) trouve une mauvaise adaptation dans 64% des cas, mais il fait remarquer qu'un sujet peut répondre normalement à une épreuve et anormalement à une autre, sans qu'une modification de son régime soit intervenue entre temps. Il conclut que de grandes variations sont de règle d'un examen à l'autre, et qu'on ne peut accorder aucune confiance à ce test.

Nagy et Incze (438) conduisent leurs investigations chez des écoliers hongrois dans trois écoles différentes, avec comme apports quotidiens de vitamine A, respectivement 1.000, 246 et 162 unités internationales ; ils ne trouvent aucune différence dans le pouvoir d'adaptation des enfants des différentes écoles à un même moment de l'année. Ils pensent que des modifications de la vision scotoscopique n'apparaissent que si la carence est prolongée pendant longtemps.

Oldham, Roberts, McLennam et Schlutz (449), au cours d'expériences particulièrement rigoureuses, portant sur un grand nombre de sujets, étudient l'adaptation à l'obscurité des enfants de Chicago en fonction de l'apport alimentaire de vitamine A. Ils notent qu'il n'y a aucune corrélation entre les réponses à l'adaptomètre et l'état nutritionnel des enfants ; après surcharge importante, (25.000 unités internationales par jour de vitamine A) l'amélioration n'a été que fort discrète. Ils en concluent qu'il s'agit d'une méthode peu sensible. C'est aussi l'avis de Palmer et Blumberg (453), de Fleish et Posternack (199). Par contre, Yudkin, en Angleterre (640), Hédon, en France (257), lui reconnaissent une valeur certaine pour le dépistage de la carence en vitamine A chez les écoliers.

* * *

Au récent Congrès de Chimie biologique de Liège, le problème de l'héméralopie en Europe, pendant la guerre, a été étudié par deux spécialistes particulièrement compétents.

— En Belgique, le professeur Lambrechts (356) et ses collaborateurs, Clemens, Leleux et Thomas (354 et 355), ont étudié l'adaptation à l'obscurité et les taux sanguins de carotène et de vitamine A chez de nombreux adolescents.

La courbe d'adaptation à l'obscurité a été établie d'abord chez 50 étudiants en bonne santé, sans aucune tare oculaire ; il est apparu que chez les sujets normaux, la courbe montre des variations d'un individu à l'autre et chez un même individu. Les mêmes observations ont été faites chez des ouvriers et, en 1942, chez 60 adolescents âgés de 12 à 19 ans. La première conclusion du travail est que la courbe d'adaptation n'est pas une valeur linéaire, mais plutôt une zone assez large.

D'autre part, la comparaison a été faite avec la teneur en caroténoïdes et en vitamine A du sérum dans l'espoir d'établir une relation. La conclusion de Lambrechts est la suivante : « On n'a pas trouvé de proportionnalité : d'une part, des vitaminémies basses correspondent à des chiffres d'adaptation parfaitement normaux, et, d'autre part, des vitaminémies très élevées peuvent se

rencontrer chez des individus dont l'adaptation se trouve au-dessous de la moyenne normale ».

— En France, le professeur Chevallier (100) a poursuivi, depuis 1940, une enquête extrêmement rigoureuse puisqu'elle porte sur 350 sujets chez lesquels on étudia parallèlement l'adaptation à l'obscurité, la teneur du sérum en vitamine A, la composition du régime.

Les examens, effectués pendant les premiers mois de chaque année, sont donc comparables entre eux, non soumis aux influences saisonnières. L'adaptation à l'obscurité fut étudiée au moyen de l'adaptomètre de Chevallier et Roux (97) — appareil que nous avons utilisé pour nos propres mesures — et la vitamine A sanguine fut dosée par la méthode spectrophotométrique dans l'ultra-violet de Roux et Dubouloz (88). Les résultats de cette enquête sont remarquablement cohérents (tableau XXXIII).

TABLEAU XXXIII

Étude comparative des valeurs moyennes du seuil d'adaptation à l'obscurité, de l'hémo-vitamine A et du régime au cours des années de guerre, à Marseille (d'après A. CHEVALLIER Rapport VII^e Congrès int. Chimie biol., Liège 1946).

ANNÉES	Moyenne du seuil — (a)	Taux de Vitamine A dans le sérum — (b)	Vitamine A dans la ration — (c)	Carotène dans la ration — (d)	Protéines animales dans la ration — (e)	Moyenne des calories réellement consommées — (f)
1939-1940	13	90	900	8.000	50	3.200
1941	30.7	40	480	15.000	21,7	1.400
1942	43	39	93	33.000	16	1.450
1943	39	44	86	61.000	14	1.620
1945	63	25	330	6.000	16	2.120
1946	52	30	498	4.350	21.5	2.100

(a) La valeur moyenne du seuil de vision crépusculaire est exprimée en mm² ; elle augmente en fonction du degré d'héméralopie.

(b) Les valeurs sont exprimées en unités internationales.

(c), (d), (e) et (f) Consommation réelle par jour ; dosages de la vitamine A sur les aliments consommés à Marseille ; dosages du carotène en partie d'après les tables du Dép. Agr., É.-U. A., 1937.

A en juger par les moyennes, les variations des valeurs du seuil d'adaptation à l'obscurité sont comparables à celles de la teneur du régime en vitamine A vraie ; il en est de même pour l'hémovitamine A. Les meilleures réponses à l'adaptomètre et dans le sang sont celles de 1939-40, après une période d'abondance ; les plus mauvaises sont celles de 1945, après les deux plus pénibles années de la guerre.

Pour le professeur Chevallier, la méthode « paraît susceptible d'apporter des renseignements utiles sur l'état de nutrition d'une population, à condition qu'elle s'adresse à un groupe représentatif de celle-ci ». En effet, comme l'indique l'auteur, l'examen détaillé des résultats ne montre pas de concordance directe entre les différentes valeurs pour un sujet donné. Il souligne à ce propos qu'il existe, dans le phénomène de la vision crépusculaire, à côté du processus biochimique, un mécanisme purement nerveux que peuvent influencer divers facteurs, notamment le froid et la fatigue. Les mesures doivent donc être effectuées dans des conditions physiques aussi comparables que possible et sur un nombre important de sujets.

Nous ne pouvons que souscrire aux conclusions de Lambrechts et de Chevallier. En effet, comme nous allons le montrer, nos propres investigations plaident également dans ce sens.

Recherches personnelles

L'adaptation à l'obscurité a été étudiée au Centre de recherches de l'Hôpital Foch chez de nombreux sujets, au cours d'enquêtes de nutrition effectuées pendant la guerre. Dans tous les cas, la vitamine A sanguine était dosée en même temps. Les premiers résultats de ces investigations ont été rapportés par MM. Gounelle, Gerbeaux et Raoul (224 et 225). Ceux concernant les nourrices et les tuberculeux ont été exposés dans des rapports inédits du docteur Vallette.

Nous avons personnellement utilisé l'épreuve chez de nombreux sujets et nous avons essayé de tirer une conclusion de cet ensemble de recherches. Notre rapport à la Section de Physiologie du 1^{er} Congrès de l'Aviation française (403) en faisait état. Le présent exposé permet des conclusions encore plus précises.

Technique des épreuves :

Les appareils utilisés ont été le photomètre de Chevallier et Roux (97) et l'adaptomètre de Garabédian et Meunier (211).

1° *l'appareil de Chevallier et Roux* a servi pour le plus grand nombre d'épreuves. La technique est des plus simples. Pas d'éblouissement préalable. Après un séjour de trente minutes dans l'obscurité la plus complète, on fait apparaître sur un écran opale une lumière diffuse dont on peut faire varier l'intensité au moyen d'un jeu de diaphragmes.

La plus faible brillance perçue correspond au seuil final. Les chiffres exprimant les seuils sont des unités arbitraires, correspondant à la surface de l'ouverture du diaphragme placé en avant du système éclairant ; par conséquent, la réponse obtenue sera d'autant plus mauvaise que le diaphragme est plus grand et le chiffre trouvé plus élevé.

On peut classer les réponses de la façon suivante avec l'appareil que nous avons utilisé :

63 et plus = très mauvaises ;
26,4 à 59,2 = mauvaises ;
18,4 à 23,6 = passables ;
moins de 13,2 = bonnes.

2° *l'appareil de Garabédian et Meunier* a servi pour des épreuves comparatives. Il s'inspire des recherches de Hecht et Mandelbaum qui ont précisé que l'adaptation à l'obscurité se faisait en deux étapes : la première, courte, ne durant que quelques minutes, correspondant à la phase d'adaptation des cônes ; la seconde, prolongée jusqu'à la trentième minute, correspondant à l'adaptation des bâtonnets. Après éblouissement préalable, par des mesures successives, l'appareil permet de construire une courbe d'adaptation où l'on peut caractériser les seuils d'adaptation des cônes et des bâtonnets.

En pratique, pour les comparaisons, on retient le seuil final des bâtonnets, c'est-à-dire la valeur trouvée à la trentième minute d'adaptation à l'obscurité. Elle s'exprime en log. de microbougies par M.G. La figure (IV) donne deux exemples de ces courbes.

Le test a toujours été mis en œuvre le matin à jeun et, dans tous les cas, la vitamine A et le carotène ont été dosés dans le sang.

Résultats des épreuves :

Ils peuvent être envisagés d'un double point de vue, analytique et synthétique.

Nous analyserons donc d'abord les résultats fournis par certaines enquêtes ; nous exposerons ensuite nos conclusions concernant les résultats dans leur ensemble.

1° les premières recherches de MM. Gounelle, Gerbeaux et Raoul (224) furent entreprises chez des adolescents, pensionnaires d'un asile de jeunes infirmes où l'alimentation était la même pour tous.

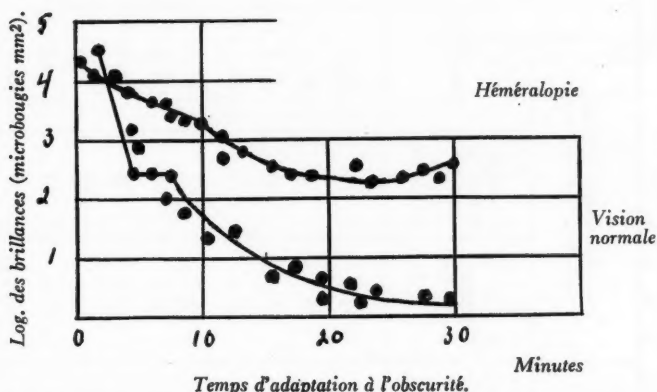


Fig. IV. — Deux types de courbes d'adaptation à l'obscurité obtenues au moyen de l'adaptomètre de Garabédian et Meunier (normale en bas ; héméralopique en haut).

Dans une première expérience, chez dix sujets, les réponses fournies par l'examen au photomètre de Chevallier et Roux furent comparées aux taux sanguins trouvés au même moment, au cours de trois examens successifs en un mois (tableau XXXIV).

On constate, chez certains sujets, des variations importantes et non concordantes de l'hémovitaminémie et du test d'adaptation d'une semaine à l'autre. Le sujet I par exemple, donne 61 unités internationales pour la vitaminémie et 33 pour le test au premier examen ; dix jours plus tard, on trouve 118 unités internationales et 56,5, c'est-à-dire une variation en sens inverse. Il en est de même pour le sujet X :

TABLEAU XXXIV

Comparaison des taux sanguins de vitamine et de la photométrie.

SUIJETS	PREMIER EXAMEN : 23 avril 1941				DEUXIÈME EXAMEN DE 10 A 15 JOURS APRÈS				TROISIÈME EXAMEN : 21 JOURS APRÈS LE SECOND		
	Carotène γ p. 100 c.c.	Vitamine A unités in- ternatio- nales p. 100 c.c.	Chevallier		Carotène γ p. 100 c.c.	Vitamine A unités in- ternatio- nales p. 100 c.c.	Chevallier		Carotène γ p. 100 c.c.	Vitamine A unités in- ternatio- nales p. 100 c.c.	Chevallier
I.....	64	61	33.2		42.8	118	56.5		73.2	79	21.6
II.....	28.8	37	41.3		28.5	54	41.3		120.8	98	37.4
III.....	100	74	23.2		26	80	45.2		118.4	79	33.3
IV.....	62.4	59	29.3		28.4	79	88 (?)		82.8	46	59.2
V.....	147.6	83	29.3		44.5	70	29.3		84	140	23.6
VI.....	6	5	29.3		68.5	68	29.3		89.2	138	23.6
VII.....	34	18	23.2		118.4	58	25.9		130	124	33.3
VIII.....	106	54	33.2		22	53	33.2		72.2	93	41.9
IX.....	70.6	88	23.2		11.6	44	23.2		124	32	26.4
X.....	88.5	63	25.9		12.4 (1)	27	56.5		80 (2)	176	52.6

*Nota : Sujet X : (1) en incubation de rougeole ;
(2) rougeole guérie depuis 12 jours.*

63 unités internationales et 25,9 au premier examen ; 176 unités internationales et 52,6 un mois plus tard.

Dans une seconde expérience, pour éliminer toute cause d'erreur, on choisit 15 adolescents âgés de 14 à 22 ans, intelligents, donnant une réponse concordante à deux tests d'adaptation pratiqués le même jour. Huit jours plus tard, nouvel examen dans les mêmes conditions et prise de sang pour dosage de la vitamine A (tableau XXXV).

TABLEAU XXXV

SUJETS	1er examen au Chevallier	2 ^e examen au Chevallier à 8 jours d'inter- vale, du 23 au 28 juin 1941	Prélèvements faits le même jour que le 2 ^e examen au Chevallier	
			Carotène pour 100 c.c.	Vitamine A unités inter- nationales pour 100 c.c.
XI.....	21	21	33.5	104
XII.....	21	21	51.5	87
XIII.....	21	10.5	112.5	191
XIV.....	23.6	18.7	98.4	102
XV.....	23.6	21	136	116
XVI.....	23.6	26.4	72.8	104
XVII.....	26.4	11.8	156.8	146
XVIII.....	26.4	11.8	121.6	162
XIX.....	26.4	16.9	114	121
XX.....	29.7	21.0	152	209
XXI.....	29.7	29.7	104.4	128
XXII.....	29.7	29.7	incident en cours de dosage	
XXIII.....	37.4	47.1	28.4	55
XXVI.....	37.4	41.3	34.8	76
XXV.....	37.4	26.4	58.8	92

On note d'abord les différences entre les réponses aux deux examens successifs, bien que le régime ne soit pas sensiblement modifié. Il faut noter que, dans la plupart des cas, le chiffre obtenu est meilleur à la deuxième séance qu'à la première, mais l'inverse peut s'observer. Si l'on compare les réponses du photomètre et les résultats du dosage sanguin, il existe dans l'ensemble un certain parallélisme ; on est cependant surpris d'observer que, pour un même seuil de perception lumineuse coté par le chiffre 21, le taux de vitamine A dans le sang s'inscrive respectivement à 87, 104, 116 et 209 unités internationales.

Dans une autre expérience, conduite en même temps que la première, on administre 7.000 unités internationales par jour de vitamine A pure à 8 adolescents, pendant les dix jours qui séparent le premier examen du second. La vitaminémie augmenta régulièrement chez tous, mais l'amélioration du test visuel fut inconstante et généralement modérée. Les moyennes trouvées dans les trois expériences ont été comparées (tableau XXXVI).

TABLEAU XXXVI

	1 ^{er} EXAMEN		2 ^e EXAMEN : 8 ^e AU 10 ^e JOUR		3 ^e EXAMEN : 30 ^e JOUR	
	Vitamine « A » U.I. %	Chevallier	Vitamine « A » U.I. %	Chevallier	Vitamine « A » U.I. %	Chevallier
Témoins : 1 ^{er} groupe	54.1	28.8	65.1	43.9	68.5	31.29
Témoins : 2 ^e groupe	..	27.6	120	23.6
Invitaminés du 1 ^{er} au 10 ^e jour	62.2	46.58	94.5	37.13	82	28.3

Une expérience identique, faite par M. Vallette à la même époque dans une école parisienne, fut plus intéressante. Les enfants, âgés de plus de 12 ans, reçurent 52.500 unités internationales de vitamine A pure en 5 jours. L'invitamination, à en juger par la comparaison des moyennes, semble avoir provoqué une amélioration des réponses au photomètre (tableau XXXVII) mais cette amélioration, si l'on considère l'importance de la surcharge, est loin d'être spectaculaire.

TABLEAU XXXVII

	1 ^{er} examen	2 ^e examen : 5 ^e jour	3 ^e examen : 30 ^e jour
Témoins.....	43.7	39.4	41.1
Invitaminés du 1 ^{er} au 5 ^e jour.....	40	29	34.2

2° Nous avons conduit personnellement une enquête particulièrement rigoureuse chez des adultes en milieu hospitalier. Nous avons retenu 15 sujets chez lesquels nous avons opéré 20 déterminations comportant à la fois le dosage de la vitamine A et du carotène dans le sang et l'étude de l'adaptation à l'obscurité. Chez tous, les épreuves furent faites le matin à jeun et répétées deux fois à dix minutes d'intervalle (donnant des réponses sensiblement identiques).

Nous avons choisi spécialement un carotinémiq, quatre témoins recevant une alimentation correcte pour l'époque, des hépatiques, et deux sujets en état de grande dénutrition, accusant d'ailleurs une héméralopie. Nos résultats sont réunis dans le tableau XXXVIII et traduits sur un graphique (figure V).

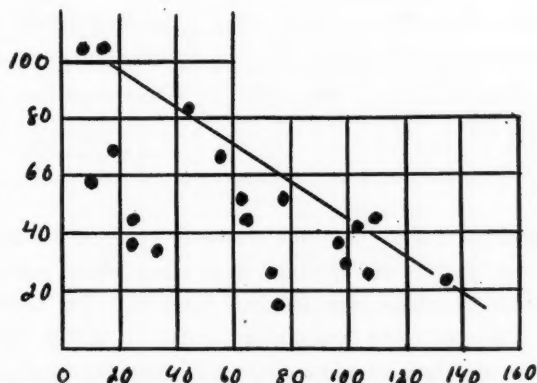


Fig. V. — Relations entre l'adaptation à l'obscurité et le taux de vitamine A dans le sang (les valeurs fournies par l'appareil de Chevallier et Roux sont d'autant meilleures que plus basses).

TABLEAU XXXVIII

Sujets	Dates	Vitamine « A » — U.I. %	Carotène — %	Examen au Cheval- lier	OBSERVATIONS
I.....	27/ 3/43	133	353	26.4	Carotinodermie
II.....	27/ 3/43	99	133	33.3	Témoin
III.....	2/ 3/43	102	78.9	29.7	Témoin
IV.....	30/10/43	79	76	52.2	Témoin
V.....	22/ 3/43	93	39	37.4	Témoin
	24/ 3/43	108	45.7	47.1	
VI.....	18/ 3/43	105	62.5	47.1	Hépatite congestive
VII.....	10/ 3/43	70.5	72	29.3	Asystolie
VIII.....	22/ 3/43	74	20.4	18.7	Cirrhose
	24/ 3/43	23	40	37.4	
IX.....	25/ 3/43	10	21.3	59.2	Cirrhose
	27/ 3/43	32.5	50	33.3	
X.....	22/ 3/43	56	72.6	66.5	Cirrhose
	24/ 3/43	44	76.2	83.8	
XI.....	8/ 4/43	23.2	44	47.1	Cirrhose
	22/ 3/43	63	27	47.1	
XII.....	24/ 3/43	60	29.6	52.2	Syphilis hépatique
XIII.....	30/ 3/43	17.5	30	66.5	Cirrhose et tuberculose
XIV.....	5/ 4/43	0	100	105	Grande dénutrition avec œdèmes
XV.....	21/ 4/43	10	8.6	105	Grande dénutrition avec syndrome polycarentiel

Le graphique montre bien une tendance générale à l'amélioration des réponses en fonction de l'élévation de la vitaminémie, mais il n'existe aucune corrélation précise entre les deux épreuves. Par exemple, il est surprenant que, pour une vitaminémie entre 70 et 80 unités internationales, les réponses au photomètre s'échelonnent de 18.7 à 52.2, et surtout, que, pour une même réponse (47.1), les vitaminémies s'étirent de 23.2 à 108 unités internationales. Les réponses, extrêmement per-

turbées des sujets XIV et XV, allant de pair avec une héméralopie évidente et une vitaminémie extrêmement basse, constituant, à notre avis, le fait le plus troublant, mais nous ne devons pas perdre de vue l'état de dénutrition extrême de ces deux sujets. Le premier avait des œdèmes carentiels et une hypoglycémie, l'autre un érythème pellagreu et un syndrome hémorragique évoquant le scorbut. On est, dès lors, en droit de se demander si l'héméralopie est, chez eux, la conséquence de la seule avitaminose A.

3° Une autre expérience de MM. Gounelle, Gerbeaux et Raoul (225) fut faite sur 8 adultes ayant au départ une hémovitaminémie égale ou supérieure à 100 unités internationales, donc non carencés. La vitamine A dans le sang et l'adaptation à l'obscurité ont été mesurées à intervalles rapprochés. Les seuils d'adaptation ont été recherchés à la fois par l'adaptomètre et par le photomètre. Les valeurs obtenues au moyen de ces divers tests sont réunis en trois tableaux (tableaux XXXIX, XL et XLI).

TABLEAU XXXIX

Taux de vitamine A sanguine

CAS	VITAMINE « A » Unités Internationales pour 100 cm ³ de plasma									Moyenne
	1 ^{er} jour	2 ^e jour	3 ^e jour	4 ^e jour	5 ^e jour	6 ^e jour	7 ^e jour	8 ^e jour	9 ^e jour	
I.....	118	57	..	81	..	94	..	87.5
II.....	135	89	..	122	115
III.....	..	184	..	148	188	230	128	176
IV.....	..	165	..	99	158	207	157
V.....	141	86	89	71	97
VI.....	99	112	105	121	109
VII.....	130	127	141	123	112	..	127
VIII.....	215	215	184	302	210	..	225

TABLEAU XL
Test de Chevallier et Roux

CAS	VALEURS OBTENUES AU PHOTOMÈTRE DE CHEVALIER									Moyenne
	1 ^{er} jour	2 ^e jour	3 ^e jour	4 ^e jour	5 ^e jour	6 ^e jour	7 ^e jour	8 ^e jour	9 ^e jour	
I.....	21	105	..	26.4	..	26.4	..	44.70
II.....	23.6	23.6	..	18.7	..	26.4	..	23.07
III.....	26.4	33.3	..	14.8	23.6	21	23.82
IV.....	21	21	..	26.4	18.7	18.7	21.16
V.....	23.6	29.7	23.6	29.7	26.65
VI.....	..	41.9	41.9	33.3	39.03
VII.....	26.4	23.6	26.4	29.7	18.7	..	24.96
VIII.....	21	23.6	21	21	21	..	21.52

TABLEAU XLI
Test de Garabédian et Meunier

CAS	Valeurs obtenues après 30' à l'adaptomètre de Garabédian et Meunier (log. des brillances en microbougies par m. q.)								Moyenne
	1 ^{er} jour	2 ^e jour	3 ^e jour	4 ^e jour	5 ^e jour	6 ^e jour	7 ^e jour	8 ^e jour	
I.....	0.6	0.5	..	0.4	..	0.6	0.50
II.....	0.6	0.4	..	0.7	..	0.3	0.50
III.....	1.2	0.6	..	0.9	1	1	0.94
IV.....	0.5	0.6	..	0.6	0.4	0.4	0.50
V.....	1	0.8	1	0.9	0.92
VI.....	..	1	0.9	0.8	0.90
VII.....	0.8	0.6	0.8	0.7	0.7	0.72
VIII.....	0.6	0.4	0.3	0.8	0.5	0.52

La confrontation des résultats montre :

a) que certains sujets présentent des variations quotidiennes de grande amplitude de leur vitaminémie et de leur seuil d'adaptation et qu'il n'existe pas de corrélation entre ces variations ;

b) que les réponses du photomètre et de l'adaptomètre sont concordantes dans 6 cas sur 8 ;

c) qu'il existe une relation entre les valeurs moyennes de plusieurs jours que l'on peut schématiser sur une courbe, comme l'ont montré MM. Gounelle, Gerbeaux et Raoul (225). Il semble, en effet, qu'il y ait amélioration des réponses moyennes des tests d'adaptation à l'obscurité en fonction de l'élévation des taux de vitamine A sanguine, mais que cette amélioration est d'autant plus difficile à mettre en évidence que les sujets sont moins carencés.

4° Les recherches du docteur Vallette chez les nourrices et les tuberculeux séreux permirent des conclusions du même ordre.

Considérations sur l'ensemble des résultats

Notre expérience porte au total, sur 185 cas, étudiés de 1941 à 1943, se répartissant ainsi :

— sujets en parfaite santé	94
— jeunes mères et nourrices	24
— tuberculeux séreux	53
— malades divers	14

Ces résultats ont été classés suivant deux modes :

— en fonction des réponses trouvées au photomètre de Chevalier et Roux ;

— en fonction des taux de vitamine A trouvés dans le sang par la méthode de Raoul et Janot.

Envisagés de l'une ou de l'autre façon, les résultats sont concordants et cohérents.

TABLEAU XLia

Valeurs trouvées au photomètre de Chevallier et Roux en fonction des taux de vitamine A sanguine.

Taux de vitamine A dans le sang (unités internationales %)	Plus de 200	200 à 150	150 à 100	100 à 70	70 à 40	Moins de 40
NOMBRE DE CAS	8	9	33	53	59	23
Adaptomètre de Chevallier { valeur moyenne	19.6	23.8	28	32.1	41.5	50.4
{ valeurs extrêmes	7.4 à 23.6	10.5 à 52.6	11.8 à 56.5	16.7 à 59.2	14.8 à 105	14.8 à 105

TABLEAU XLib

Valeurs trouvées au photomètre de Chevallier et Roux en fonction des taux de vitamine A sanguine.

Taux de vitamine A dans le sang (unités internationales %)	Plus de 200	200 à 150	150 à 100	100 à 70	70 à 40	Moins de 40
Adaptomètre de Chevallier : { moins de 13.2	1) 12.5%	2) 22.2%	1) 3 %
{ de 14.8 à 25.9	7) 87.5%	5) 55.5%	16) 48.4%	12) 22.6%	14) 23.7%	3) 13 %
{ de 26.4 à 59.2	..	2) 22.2%	16) 48.4%	41) 77.3%	36) 61 %	14) 60.8%
{ plus de 63	9) 15.2%	6) 26 %

Valeurs données par le photomètre de Chevallier :

TABEAU XLII

Ensemble des résultats (185 cas). Taux de vitamine A sanguine en fonction des valeurs trouvées au photomètre de Chevallier.

	7.4	10.5	11.8	14.8	16.7	18.7	21	23.6	25.9	26.4	29.7	33.3	37.4	41.3	45.2	47.1	52.6	56.5	59.2	66.5	83.8	105
vitamine A : taux moyen	297	191	154	70.2	84	108.4	144	108.6	60.5	86.1	76.4	72.6	71.2	77.1	80	62.7	82.8	72.5	43	35	28.6	35.2
log : taux extrêmes	297	191	146 162	32 148	58 121	60 207	58 302	18 402	58 63	32 141	5 129	28 184	23 99	37 112	80 —	21 108	33 176	27 118	0 91	0 56	0 44	0 67
nombre de cas	1	1	2	4	3	9	16	23	2	18	24	18	7	10	1	14	7	2	8	7	3	5

TABEAU XLIIa

Résultats par catégories. Taux de vitamine A sanguine en fonction des valeurs trouvées au photomètre de Chevallier.

	7.4	10.5	11.8	14.8	16.7	18.7	21	23.6	25.9	26.4	29.7	33.3	37.4	41.3	45.2	47.1	52.6	56.5	59.2	66.5	83.8	105
cas normaux	191	154	148	121	140.2	163.5	116.6	60.5	96.7	76.9	87.1	95.5	79.5	80	78.6	127.5	72.5	45.5	0	..	57
cas et nourrices	297	50.5	..	65	85.5	183	..	84	76.6	79.3	92
cas pernicieux	32	65.3	68	..	69.8	..	69.4	76.4	57.8	71.2	55	..	56.3	36.5	..	50.6	43	21	53.5
cas divers	74	70	32	23	63.6	60	..	10	36.7	44	5

A) Taux sanguins en fonction des valeurs fournies par le photomètre

Ces résultats sont schématisés en deux tableaux.

— L'un (tableau XLII) indique les taux d'hémovitamine correspondant à chacune des valeurs fournies par le photomètre.

— l'autre (tableau XLIII) indique les taux d'hémovitamine correspondant aux valeurs du photomètre groupées par catégories.

TABLEAU XLIII

Ensemble des résultats (185 cas). Taux de vitamine A sanguine en fonction des valeurs trouvées au photomètre de Chevallier. Réponses groupées.

VALEURS DONNÉES PAR LE PHOTOMÈTRE DE CHEVALLIER	Moins de 13.2 (Très bon)	14.8 à 25.9 (Bon)	26.4 à 59.2 (Mauvais)	Plus de 63 (Très mauvais)
Vitamine A : taux moyen . . .	199	113.5	73.3	33.8
Sang : taux extrêmes	297/146	402/18	184/0	67/0
Nombre de cas	4	57	109	15

Deux conclusions s'imposent :

1° Il existe une relation indiscutable entre les valeurs fournies par le photomètre de Chevallier et Roux et les taux sanguins de vitamine A : aux meilleures valeurs d'adaptation correspondent les taux de vitamine les plus élevés et inversement.

En gros, on peut admettre les conclusions suivantes :

— jusqu'à 11,8, les taux d'hémovitamine A sont toujours normaux et même élevés.

— de 14,8 à 23,6, ils sont généralement peu éloignés de la normale.

— de 25,9 à 56,5, ils sont le plus souvent subnormaux.

— au delà de 59,2, ils sont toujours anormaux et même très diminués.

Ces résultats sont en parfait accord avec ceux obtenus par d'autres observateurs et montrent que l'étude de l'adaptation à l'obscurité n'est pas dépourvue de signification.

Du point de vue statistique, en faisant porter l'étude sur un groupe important et en ne considérant que les moyennes, une relation évidente existe entre les valeurs fournies par le photomètre et celles données par le dosage sanguin, relation surtout nette dans le cas des meilleures et des plus mauvaises réponses. Comme nous avons précédemment montré que la vitaminémie dépendait pour une grande part de la vitaminisation de l'organisme, la dépendance des phénomènes d'adaptation à l'obscurité vis-à-vis de la charge de l'organisme en vitamine A ne paraît donc pas douteuse.

2° *On ne saurait cependant parler ni de relations étroites ni de relations constantes.*

Il suffit en effet d'examiner les résultats individuellement (voir tableaux XXXIV, XXXV, XXXVIII) pour se rendre compte qu'il n'existe pas toujours de corrélation étroite entre les réponses au photomètre et les taux sanguins de vitamine A et qu'il y a même assez souvent désaccord. Ceci apparaît d'ailleurs clairement lorsqu'on considère, sur les tableaux XLII et XLIII, les taux extrêmes d'hémovitamine correspondant à chaque valeur du photomètre. Si l'on excepte les réponses très bonnes (jusqu'à 11,8) ou très mauvaises (au delà de 59,2) on voit que, pour des valeurs photométriques relativement bonnes, par exemple 21 ou 23,6, les taux sanguins s'étirent respectivement entre 58 unités internationales et 302 unités internationales dans un cas, entre 18 unités internationales et 402 unités internationales dans l'autre. De même, si l'on choisit des valeurs photométriques indiscutablement mauvaises, par exemple : 47,1 et 52,6, les taux sanguins s'étirent entre d'assez larges limites, 21 unités internationales et 108 unités internationales dans un cas, 33 unités internationales et 176 unités internationales dans l'autre. D'une façon générale, les valeurs photométriques et sanguines moyennes, intermédiaires, ne montrent pas de corrélation bien précise.

B) Valeurs fournies par le photomètre en fonction des taux sanguins

Ces résultats sont schématisés en deux tableaux. L'un (tableau XLIa) indique les valeurs photométriques moyennes et extrêmes correspondant aux différents taux d'hémovitamine. L'autre (tableau XLIb) envisage les valeurs photométriques groupées elles-mêmes par catégories, du point de vue de leur fréquence par rapport aux différents taux sanguins.

Là encore, deux conclusions s'imposent, en parfait accord avec celles que nous venons d'énoncer.

1° *Il existe une relation indiscutable entre les taux sanguins de vitamine A et les valeurs fournies par le photomètre de Chevallier et Roux : à mesure que les taux sanguins décroissent, les valeurs photométriques moyennes deviennent plus mauvaises.*

En gros, on peut admettre les conclusions suivantes ;

— Au-dessus de 200 unités internationales, les valeurs photométriques sont toujours excellentes, ne dépassant pas 23,6 ;

— entre 200 et 150 unités internationales, les valeurs photométriques sont généralement bonnes, inférieures à 25,9 dans 77,7% des cas ;

— entre 150 et 100 unités internationales, les valeurs photométriques sont médiocres ou même mauvaises dans 48,4% des cas ;

— au-dessous de 100 unités internationales, les valeurs photométriques sont mauvaises, supérieures à 26,4 dans plus de 75% des cas.

Ces résultats s'accordent très exactement avec ceux que nous avons précédemment enregistrés et confirment l'existence d'une relation significative entre les taux sanguins de vitamine A et la qualité de la vision scotoscopique.

2° *Ces relations, n'apparaissent cependant ni étroites ni constantes.* Seuls les sujets ayant une vitaminémie supérieure à 200 unités internationales fournissent des réponses constamment concordantes au photomètre. Chez des sujets ayant une vitaminémie élevée, comprise entre

150 et 200 unités internationales, les valeurs photométriques s'échelonnent de 10,5 à 52,6 et 22,2% d'entre eux répondent mal à cette épreuve. De même chez des sujets ayant une vitaminémie basse, inférieure à 70 unités internationales, les réponses au photomètre s'étirent largement, entre 14,8 et 105 ; fait plus important encore, un nombre appréciable de réponses se situe au-dessous de 25,9, dans une zone sinon excellente, du moins normale.

CRITIQUE ET CONCLUSIONS

Les héméralopies d'origine carentielle existent ; la vitamine A paraît jouer un rôle important dans le mécanisme de la vision scotoscopique ; enfin, les tests d'adaptation à l'obscurité ont un intérêt certain lorsqu'ils sont appliqués à des groupes d'individus. Telles sont les conclusions positives que nous pouvons retenir. Nous avons noté, cependant, que ces tests donnaient souvent des réponses incompréhensibles, faisant douter de leur spécificité en ce qui concerne la vitamine A. Peut-on, dans ces conditions, affirmer une avitaminose ou un trouble du métabolisme de ce facteur sur la seule constatation d'une adaptation à l'obscurité lente et insuffisante ? Nous ne le pensons pas. En effet, comme nous allons essayer de le montrer, ces tests comportent des causes d'erreurs appréciables et ne nous paraissent pas spécifiques.

A) Les tests d'adaptation à l'obscurité ne sont pas simples ; ils comportent des causes d'erreurs non négligeables.

Les défenseurs de la méthode se plaisent à souligner sa simplicité : pas de prise de sang, pas de dosage compliqué, possibilité de faire des examens en série. Son intérêt serait donc considérable au cours des enquêtes collectives, en particulier chez les enfants. Notre expérience personnelle nous permet de conclure dans le sens inverse : la pratique des tests d'adaptation à l'obscurité, pour être correcte, demande beaucoup de temps. Les sujets doivent être surveillés et les épreuves doivent être faites en double, ce qui nécessite au moins une heure par individu testé. D'autre part, les enfants donnent de fort mauvaises réponses, surtout s'ils sont jeunes, par incompréhension du test ou défaut d'attention.

Pour expliquer les réponses incompréhensibles qu'on enregistre si fréquemment, ainsi que les variations d'un moment à l'autre, on a incriminé une mauvaise technique. Avec un même appareil, les réponses devraient être toujours affectées de la même cause d'erreur, donc comparables ; en outre, des variations notables s'observent avec les adaptomètres les plus perfectionnés.

En fait, ce qui rend cette méthode délicate et perturbe les réponses, c'est *le facteur personnel*. Il s'agit d'un test subjectif donc assez grossier.

D'ailleurs Jeans, l'initiateur de la méthode, dans un travail publié en 1937 avec Blanchard et Zentmire, insistait déjà sur les précautions à prendre pour éliminer toute cause d'erreur, principalement chez les enfants (308).

Il notait que des différences dans les réponses peuvent s'observer lorsqu'on répète les tests et que des courbes bizarres étaient parfois enregistrées. Il montrait que toute indisposition, toute émotion, toute inattention peut troubler l'épreuve ; il insistait sur le fait que l'appréhension, la peur de l'obscurité sont des causes d'erreur. Il soulignait enfin, l'importance du « confort » au cours de l'épreuve, le sujet testé devant échapper à toute fatigue physique ou intellectuelle.

Nous partageons entièrement cet avis ; même chez l'adulte l'épreuve est délicate et nous avons dû éliminer nombre de sujets qui se montraient absolument incapables d'indiquer avec précision s'ils distinguaient ou non la tache lumineuse servant à les tester. Leurs réponses étaient d'ailleurs discordantes à quelques secondes d'intervalle et deux tests dans la matinée donnaient habituellement des chiffres fort différents.

Il faut d'abord indiquer clairement au patient ce qu'on attend de lui ; mais il faut compter aussi avec ce que nous appellerons « l'interprétation de la sensation lumineuse ». Lorsqu'on se soumet personnellement à l'épreuve de multiples fois, il arrive qu'on soit absolument incapable de préciser avec certitude la frontière entre le minimum de perception lumineuse et l'obscurité complète. L'exploration de la vision scotoscopique est, au total, fort délicate et nous nous rallions entièrement aux conclusions de Harris et Abbasy : « Il s'agit d'un test pour chercheurs spécialisés applicable à de petits groupes dans une population » (253).

B) *Les perturbations des tests d'adaptation à l'obscurité ne semblent pas rigoureusement spécifiques d'une avitaminose A.*

Nombre d'observateurs ont enregistré de mauvaises réponses alors que la vitaminémie était élevée et l'alimentation satisfaisante. Tout aussi nombreux sont ceux qui n'ont pas observé d'amélioration malgré une invitamination intensive et prolongée.

La raison en est évidente : héméralopie ne signifie pas toujours avitaminose A, surtout s'il s'agit d'une héméralopie latente décelée seulement par l'adaptomètre. L'erreur fondamentale fut de généraliser cette équation qui ne correspond que partiellement à la vérité. En réalité, l'adaptation à l'obscurité de la vision est une fonction neuro-sensorielle relevant d'un mécanisme complexe, que de multiples facteurs pourront affecter.

Pendant la première guerre mondiale, les ophtalmologistes allemands, Behr, Wessely, Löhlein, Best, Birch et Hirschfeld avaient parfaitement vu que des héméralopes avérés pouvaient ne montrer que de discrètes perturbations de leur seuil final d'adaptation alors que des sujets ne se plaignant d'aucun trouble visuel avaient une adaptation très défectueuse au photomètre.

Dans son étude minutieuse de l'héméralopie épidémique, Birnbacher soulignait aussi que les valeurs fournies par le photomètre ne sont pas proportionnelles à la gravité du trouble visuel dont se plaignaient les malades, et qu'elles n'ont aucune valeur pronostique.

Ces désaccords peuvent s'expliquer si l'on admet que héméralopie et lenteur d'adaptation à l'obscurité ne sont pas exactement la même chose. Confondrait-on, par exemple, la fatigabilité pathologique de l'addisonien et la fatigue physiologique après l'effort ?

1° *L'adaptation à l'obscurité est un phénomène physiologique, fluctuant, relevant d'un mécanisme complexe.*

Messmer, en 1918, avait déjà montré que l'adaptation à l'obscurité subit de notables fluctuations qu'on observe aussi bien chez le sujet normal que chez l'héméralope.

Dans un travail fort intéressant, Kikchey, Derzhavin et Pilipchuk soulignent d'emblée « l'extrême sensibilité de la vision nocturne, qui est

une des fonctions les plus fluctuantes de l'organisme ». Birnbacher qui s'était testé lui-même à plusieurs reprises et qui n'accordait, comme nous venons de le voir, que peu de valeur aux courbes d'adaptation à l'obscurité, concluait de la façon suivante : « En général, je trouve que la courbe d'adaptation de mes propres yeux ne donne pas une bonne adaptation constante, de telle façon que mes résultats doivent être interprétés avec précaution ».

Cette notion de fluctuations physiologiques est, à notre sens, d'une extrême importance et a été trop négligée. D'ailleurs, si la vitamine A joue très certainement un rôle important dans le mécanisme de la vision scotoscopique, d'autres facteurs jouent aussi un rôle qu'on oublie volontiers :

— *facteurs neuro-sensoriels*. D'après Orbeli et Krakov, des stimuli s'exerçant au niveau d'autres organes sensoriels peuvent modifier considérablement d'adaptation à l'obscurité ; Kikcheyev a montré que la distension des viscères abdominaux augmentait notablement le seuil ; Bogoslovsky, Dolin, Kikcheyev ont étudié l'influence des réflexes conditionnels.

— *facteurs psychiques*. Nous avons déjà insisté sur ce point. Dans une étude physiologique et psychologique de l'héméralopie portant sur 52 soldats, Wittkower, Scott, Rodger et Semeonoff montrent que la majorité de ces sujets étaient des psychiques, nullement carencés en vitamine A.

— *facteurs humoraux*. McDonald et Adler, McFarland et Forbes ont montré que la vision nocturne est très sensible à l'anoxémie. D'autres modifications humorales doivent intervenir aussi. Ajoutons enfin qu'il existe de nombreuses obscurités concernant la nature du pourpre visuel, et, comme le fait remarquer R. A. Morton, il est difficile d'affirmer que la vitamine A y représente le groupement prosthétique essentiel. Par contre, il semble que la riboflavine ou certains de ses dérivés jouent un rôle important dans les phénomènes de la vision scotoscopique. Les constatations d'Adler et Euler au laboratoire, et, en clinique celles de Stewart, Boulenger et Swingedaaw qui ont obtenu la guérison de l'héméralopie par la vitamine B₂ plaident dans ce sens.

On conçoit, dans ces conditions, que l'héméralopie, et plus encore les perturbations de l'adaptation à l'obscurité décelées seulement au photomètre, puissent être provoquées par des mécanismes très divers. Les constatations cliniques plaident dans ce sens comme nous allons le voir.

2° Les troubles de la vision scotoscopique peuvent en effet relever de causes très nombreuses et très différentes.

Nous voulons insister sur ce point ; les nutritionnistes l'ont trop souvent négligé ; or il nous paraît essentiel. Birch, Hirschfeld, Fraudsen, Wosika l'ont souligné avant nous, avec juste raison.

a) Il existe des troubles de la vision scotoscopique associés à des lésions locales.

Si cette éventualité est considérée comme rare par certains, d'autres lui accordent une place importante. Birch Hirschfeld découvre des troubles de la réfraction dans 56 % des cas et Schweinitz observe une rétinite pigmentaire 102 fois chez les 132 héméralopiques qu'il a examinés. Donc, pour interpréter les résultats d'un test d'adaptation à l'obscurité, il importe de toujours explorer la réfraction et le fond d'œil en même temps.

b) Il existe des troubles de la vision scotoscopique, absolument isolés, sans aucune relation avec le régime alimentaire.

Nombre d'observateurs ont insisté sur cet aspect du problème. Dans son étude remarquable de l'héméralopie de guerre, Birch Hirschfeld en donne des preuves évidentes :

— le trouble existait déjà avant la guerre chez 90% des sujets examinés : c'étaient leurs nouvelles conditions d'existence (vie nocturne du combattant) qui l'avait exagéré ;

— les cas sporadiques étaient beaucoup plus fréquents que les cas groupés d'allure épidémique ;

— le xérosis et les taches de Bitot, si caractéristiques de l'avitaminose A, n'étaient jamais observés ;

— l'alimentation n'était généralement pas carencée ; les aliments frais n'apportaient aucune amélioration au trouble ;

— enfin, chez 300 témoins, 34% révélaient une héméralopie latente, absolument inexplicable.

On a reproché à Birch Hirschfeld sa technique d'examen ; d'autres observateurs, sont arrivés par la suite aux mêmes conclusions, avec des adaptomètres beaucoup plus perfectionnés.

c) Enfin, il existe indiscutablement des troubles de la vision scotoscopique d'origine nutritionnelle.

L'héméralopie historique, celle qu'ont observé Kinack, Tricoire, Birnbacher, Pillat plus près de nous, celle qu'on observe encore actuellement en Extrême-Orient se range dans cette catégorie sans aucune discussion. Il s'agit alors d'une héméralopie véritablement épidémique, presque toujours associée à d'autres manifestations carentielles ; d'ailleurs, l'insuffisance ou le déséquilibre du régime est en règle évident ; enfin le traitement par le foie ou l'huile de foie de morue donne généralement des résultats spectaculaires. Il faut en rapprocher les héméralopies qu'on observe dans certains états pathologiques et en particulier chez les hépatiques dont l'origine nutritionnelle paraît tout aussi peu discutable.

En tous les cas, comme nous l'avons précédemment indiqué à propos des carences expérimentales sur l'homme, *les troubles de l'adaptation à l'obscurité d'origine carentielle n'apparaissent pas toujours précocément et ne réagissent pas toujours d'une manière spectaculaire à l'invitamination.*

EN CONCLUSION

1° Il existe indiscutablement une héméralopie en rapport avec une carence alimentaire ; l'avitaminose A paraît jouer un rôle certain sur son déterminisme.

L'étude de l'adaptation à l'obscurité d'un groupe d'individus paraît fournir d'utiles renseignements sur leur état nutritionnel et en particulier sur leurs réserves en vitamine A.

2° Toutefois, il existe des héméralopies de toutes autres causes et la vitamine A ne paraît pas être le seul facteur intervenant dans le mécanisme de la vision scotoscopique.

On s'explique ainsi que l'étude de l'adaptation à l'obscurité donne si souvent des résultats d'interprétation difficile.

Ce test ne saurait donc être utilisé pour une étude scientifique et rigoureuse du métabolisme de la vitamine A, car

- il est d'une pratique délicate ;
- il fait intervenir un facteur suggestif important ;
- surtout il ne paraît pas rigoureusement spécifique.

(A suivre.)

ANALYSES

Mary Stewart GOODWIN et Mary Streeter FARBER. **The necessity for treatment of pregnant syphilitic women during every pregnancy.** (La nécessité de traiter les femmes syphilitiques pendant chaque grossesse), *Am. Journ. of Syphilis, Gonorrhea, and Venereal Diseases*, 32 : 409, (sept.) 1948.

La prophylaxie de la syphilis congénitale, par le traitement de la mère atteinte de syphilis durant la grossesse, est un des plus grands triomphes de la médecine. Les résultats obtenus par l'arsenic et le bismuth étaient déjà satisfaisants, mais la pénicilline est aujourd'hui la médication de choix et protège le fœtus dans presque 100% des cas.

La littérature médicale, tant en Amérique qu'en Europe, recommande qu'une mère syphilitique soit traitée durant chaque grossesse.

Les auteurs ont choisi 383 femmes qui avaient été traitées par l'arsenic et le bismuth pour différentes formes de syphilis. Ils les ont observées au cours de 570 grossesses sans leur administrer aucun nouveau traitement spécifique. Vingt-deux autres patientes, qui avaient reçu de la pénicilline pour une syphilis récente, furent observées durant 26 grossesses et ne reçurent aucun traitement. Des 596 nouveau-nés, 548 ou 92% sont nés vivants. Parmi les 48 enfants morts-nés, 20 ne montrèrent aucune manifestation de syphilis à l'autopsie.

Parmi les 549 enfants nés vivants, 88% ont été observés durant plus de deux mois, et 70% plus d'un an. Tous ces enfants sont normaux et non syphilitiques.

Les auteurs considèrent donc qu'il n'est pas nécessaire de donner un traitement spécifique à une femme syphilitique durant chacune de ses grossesses. Cependant, la mère devra avoir reçu au moins 4.0 grammes d'arsphénamine associé au bismuth, ou au moins deux millions quatre cent mille unités de pénicilline. Elle devra aussi ne présenter aucun signe clinique de syphilis, et sa sérologie devra être négative ou très faiblement positive.

D'autre part, les auteurs recommandent de traiter au cours de la grossesse toute femme syphilitique qui présente des signes cliniques de syphilis en évolution, ou bien, en l'absence de ces signes cliniques, présente une sérologie quantitative de plus de 16 unités.

Jean GRANDBOIS.

J. F. HARTMANN et L. J. WELLS. Fate of food introduced directly into the fetal stomach. (Destinée des aliments introduits directement dans l'estomac du fœtus.) *Proc. Soc. Exper. Biol. et Med.*, **68** : 327-330, (juin) 1948.

Grâce à de nouvelles techniques expérimentales, les auteurs explorent les fonctions digestives de l'estomac du fœtus encore nourri par voie placentaire. Ils interviennent chez des rates pleines et, par laparotomie, extériorisent les fœtus qu'ils peuvent alors soumettre à des interventions chirurgicales diverses, sans que la circulation placentaire ne soit interrompue. Dans la suite, les fœtus sont retournés dans le sein maternel pour une période de temps plus ou moins prolongée selon les besoins de l'expérience.

Soixante-treize fœtus de rat soumis à ces expériences sont divisés en trois groupes expérimentaux. Quarante-huit d'entre eux survivent jusqu'à la fin de l'expérience, ce qui donne une survie de 66 pour cent.

Un premier groupe de fœtus reçoit de 1 à 3,5 mg. de viande crue directement introduite dans l'estomac extériorisé. Les autopsies, pratiquées à divers intervalles, démontrent que même après 53 heures les fibres musculaires sont encore microscopiquement reconnaissables ; on observe, cependant, une légère diminution de consistance de la masse, ce qui est attribué au ramollissement du tissu conjonctif. La ligature de l'œsophage fœtal ne modifie en rien le résultat expérimental.

Un second groupe reçoit du lait bovin ou humain. On observe le phénomène de la floculation dans les heures qui suivent l'intervention. Il semble que ces caillots durcissent au début, soit pendant les sept premières heures, pour se ramollir dans la suite et redevenir floculents. On a retrouvé des traces de floculation jusqu'à 49 à 52 heures après l'injection. Cette durée de la digestion est plus longue qu'on pourrait s'y attendre, et pour faire la part de l'intervention chirurgicale sur ce retard, les auteurs ont refait l'expérience chez des nouveau-nés, nourris à la mamelle. Chez eux, on a retrouvé des traces de lait ingéré jusqu'à 27 heures après le repas, d'où il semble bien chez les rats nouveau-nés que la charge de l'estomac soit complétée à chaque tétée, et qu'un vidangeage total ne se produit jamais. On peut donc conclure que le traumatisme chirurgical n'est pas le seul facteur en cause dans ce retard observé chez les fœtus.

Le troisième groupe de fœtus reçoit une solution d'amidon à 10 pour cent. Par l'iode, on retrace l'amidon jusqu'à 77 heures après l'injection. Il semble donc qu'après ce temps, la digestion ait au moins

atteint le stade de l'achroodextrine. Il reste à savoir si cette digestion est bien le fait des enzymes amylolytiques du fœtus et non pas celui d'une activité bactérienne quelconque.

En résumé, les expériences démontrent que, chez le fœtus du rat encore nourri par voie placentaire, le vidangeage gastrique s'opère beaucoup plus tardivement qu'on ne pourrait le croire, et suggèrent que le fœtus puisse digérer partiellement quelques aliments, tels que le lait et l'amidon. Par contre, la digestion de la viande ne serait qu'à peine amorcée ou même inexistante.

G.-A. BERGERON.

G. J. McKELVEY. **Les dérangements internes du genou.** *Modern Medicine of Canada*, 3 : n° 9.

Le diagnostic différentiel et le traitement approprié d'une lésion traumatique exigent de la perspicacité de la part du chirurgien. C'est Sir Robert Jones qui disait : « Je suis toujours prêt, même avec les symptômes classiques, à trouver mon diagnostic erroné, lorsqu'il s'agit du genou. »

L'auteur divise en trois catégories les causes de dérangement interne du genou : il peut être congénital, traumatique ou pathologique.

1° *Dérangement interne congénital :*

a) Le cartilage discoïde est généralement externe et il ressemble à un kyste ; la méniscectomie est le traitement de choix ;

b) La rotule bi- ou tripartite est souvent découverte, à l'occasion d'un examen de routine ; les fragments accessoires siègent dans le quadrant supéro-externe et la radiographie tranche le diagnostic d'avec une fracture ;

c) La luxation de la rotule est généralement externe et elle peut avoir été produite par un *genu valgum*, une aplasie régionale osseuse ou ligamentaire ou un traumatisme.

2° *Dérangement interne traumatique :*

a) La synovite traumatique peut survenir sans lésion méniscale ; c'est plutôt rare. Ce diagnostic ne sera porté qu'après avoir éliminé toutes les causes d'épanchement. La synovite ne donne pas immédiatement d'épanchement, mais un simple épaissement qui survient quelques heures après le traumatisme. Plus tard, il y aura du liquide qu'il faudra retirer au moyen d'une ponction.

b) L'entorse ou déchirure du ligament latéral interne survient généralement dans un mouvement de rotation du genou en flexion légère ; il y a une douleur assez précise sur le condyle fémoral et l'impotence survient quelques heures après le traumatisme. Le test à la novocaïne est très utile, surtout lorsqu'il y a du liquide dans le genou, lors de

l'examen. Dans les cas de rupture du ligament, il y a une laxité interne. L'immobilisation plâtrée pour deux ou trois mois est alors nécessaire.

c) La maladie de Pelligrini-Stieda est l'ossification post-traumatique du condyle fémoral interne survenant dans les semaines qui suivent un traumatisme. Il y a alors de la douleur sur le condyle qui semble saillant ; la flexion est limitée. Le traitement conseillé est l'excision. Il ne faut pas trop se hâter.

d) L'entorse ou déchirure du ligament latéral externe est une lésion plutôt rare, le ligament se trouvant renforcé par le *fascia lata* et le biceps. S'il y a une laxité importante, il faut intervenir.

e) La déchirure du ligament croisé antérieur est rare sous la forme d'une lésion isolée. Le signe du tiroir est un moyen de diagnostic quasi pathognomonique. Les procédés opératoires extra-articulaires sont préférables (Blair), mais ils ne donnent jamais entière satisfaction ; souvent il faut savoir se contenter d'un bon quadriceps.

f) Dans la fracture des épines du tibia, c'est la radiographie qui fait le diagnostic. Si le traitement orthopédique échoue, il faut intervenir et immobiliser le genou pour huit semaines.

g) La déchirure du ligament croisé postérieur est une lésion rare. Il faut reconstituer le ligament chez les sujets jeunes seulement.

b) La déchirure du ménisque interne est la lésion la plus fréquente. On rencontre huit déchirures internes pour une externe, à cause de la conformation anatomique du genou. Divers tests peuvent aider à préciser le diagnostic, ceux de Jones et de McMurray en particulier. La radiographie ne montre pas toujours les lésions méniscales. Le diagnostic posé, il faut intervenir ; plusieurs voies d'abord sont possibles. Les exercices du quadriceps doivent être commencés très précocement après l'arthrotomie.

i) On observe parfois une hypertrophie du paquet adipeux.

j) L'ostéochondrite disséquante est une lésion qui intéresse presque toujours le condyle interne ; elle entraîne de l'hydarthrose et des douleurs intermittentes. La radiographie aide à préciser le diagnostic. Il faut intervenir pour enlever ce corps étranger. On doit surveiller ensuite les exercices du quadriceps.

k) Calcification des cartilages semi-lunaires, primaire ou secondaire. Dans le premier cas, après cinquante ans, il s'agit de lésions dégénératives et aucun traitement spécial n'est requis. Dans le second cas, il faut envisager une méniscectomie.

l) Dans le kyste du ménisque externe, la tumeur se perçoit et il faut l'enlever avec le ménisque.

m) La fracture de la rotule est facilement diagnostiquée par la radiographie. C'est une fracture qu'il faut opérer. Que faut-il faire ? Le traitement varie avec la fracture et le chirurgien. L'excision semble réservée pour les fractures à fragments multiples chez les jeunes. La suture ou le cerclage réussissent mieux chez les personnes âgées.

n) La faiblesse du quadriceps peut être la seule cause d'une faiblesse du genou.

3° *Dérangements pathologiques :*

a) Les corps étrangers proviennent généralement d'une ostéoarthrite. Ils peuvent être bien tolérés pendant longtemps. C'est une cause fréquente de blocage. Dans ces cas, on conseille de faire une arthrotomie.

b) Dans l'ostéochondromatose, il faut faire une synvectomie.

c) Dans l'hémophilie, que l'on rencontre chez les hommes seulement, le repos est le meilleur traitement local.

d) Le synoviome, tumeur maligne des jeunes garçons, est une affection rare et elle donne des métastases.

Louis-Philippe Roy.

Merle D'AUBIGNÉ. **Traitement des fractures du cou-de-pied.**

La Presse médicale, 32 : 392, (2 juin) 1948.

A cause de la fréquence et de la gravité de ces fractures, il est bon d'attirer l'attention sur un certain nombre de points qui sont souvent négligés.

1° *Fractures récentes :*

a) Les fractures isolées de la malléole externe. S'il n'y a pas de déplacement, une immobilisation plâtrée d'un mois suffit. Souvent, il y a une déchirure du ligament latéral interne, ce que l'on constate par une radiographie prise, le pied pressé en dehors ; on voit alors l'astragale qui bascule. Dans ce cas, une immobilisation de huit semaines est nécessaire.

b) Les fractures bi-malléolaires. Vues précocement, elles se réduisent bien ; il faut réduire en poussant le pied en dedans.

c) Les fractures du pilon tibial. Elles surviennent :

1° Soit dans une fracture par torsion ; on a alors une fracture verticale de la malléole externe, et le pilon tibial se prend aussi verticalement vers le tiers postérieur de la surface articulaire ;

2° Soit dans une fracture par choc vertical ; ici, c'est la malléole interne et un coin de la portion antérieure du pilon qui se déplacent. Dans ce cas, le meilleur traitement est l'extension continue par une broche transcalcanéenne, durant huit à quinze jours, avec dix à quinze livres de poids. S'il y a une luxation postérieure du pied ou que la fracture est vue après huit à dix jours, il peut y avoir intérêt à en faire la réduction et à pratiquer un vissage. Cela maintient très bien les fragments ; après quatre à six semaines, on applique un appareil de marche.

2° *Fractures anciennes avec cals vicieux :*

Deux éléments conditionnent le pronostic et le trouble fonctionnel de ces fractures :

1° Un élément *mécanique*. L'axe du pied étant déplacé en dehors, les articulations vont travailler d'une façon anormale ; ce qui sera la cause de vives douleurs.

2° Un élément *trophique*. Il se manifeste par de l'œdème, de la cyanose et de l'ostéoporose. Cela entraîne de l'arthrite dégénérative avec pincement articulaire, érosion du cartilage et des géodes osseuses.

Si ces troubles trophiques existent déjà quand le malade est examiné, une réduction parfaite restera insuffisante à guérir tous les troubles.

Quand il y a seulement un trouble mécanique, l'ostéotomie des cals donnera d'excellents résultats, à condition d'avoir une réduction parfaite. Il faut immobiliser pendant au moins trois mois.

Si l'examen radiographique montre des lésions d'arthrite, il faudra faire une arthrodèse tibio-tarsienne. Le point difficile est d'obtenir l'ankylose.

Deux techniques sont possibles :

1° Quand l'axe est normal entre le tibia et l'astragale, on peut, par incision médiane antérieure, abaisser un greffon dans l'astragale ;

2° S'il y a valgus, il faut réséquer la face supérieure de l'astragale et celle du pilon tibial.

Dans les deux cas, un plâtre pour quatre mois au minimum est nécessaire. L'astragalectomie est une mauvaise opération.

Louis-Philippe Roy.

Edmond REDSLOB. Les causes de la cécité, il y a vingt ans et aujourd'hui. *Annales d'oculistique*, 535, (septembre) 1948.

Vingt ans après une communication sur les causes de la cécité, l'auteur reprend la même statistique, dans le même asile d'aveugles. Si certaines causes de cécité ont diminué, d'autres, par contre, ont vu leur pourcentage s'accroître sensiblement.

La blennorragie des nouveau-nés, la kératite scrofuleuse sont en régression et, cela, même avant 1928. Depuis lors, cependant, les cas d'hydrophtalmie se sont accrus. Aujourd'hui, on voit que les affections congénitales oculaires perdent du terrain et sont passées de 27 p. 100 à 21 p. 100. On ne note aucune variation appréciable du côté de l'amblyopie, si peu riche en signes physiques qu'elle laisse croire souvent à une simulation. Une large place, soit 9 p. 100 des cas de cécité, est accordée à la cataracte congénitale où l'opération donne des résultats décevants. La prépondérance donnée au glaucome infantile semble due au fait que, par suite de son étiologie inconnue, il est assez réfractaire à la thérapeutique. Ainsi en est-il de la dégénérescence pigmentaire de la chorio-rétine qui, de 3,8 p. 100, en 1928, est montée à 15 p. 100, en 1948. Il y a encore les affections de la cornée, parmi lesquelles les opacités cornéennes dues à la blennorragie ne représentent plus qu'un taux pratiquement nul, alors qu'en 1928, il était de 4 p. 100 et de 44 p. 100, en 1876.

L'auteur n'a retrouvé qu'un seul aveugle ayant perdu la vue par la kératite parenchymateuse et deux par kératite scrofuleuse. Au lendemain des deux dernières grandes guerres, il fallait s'attendre à voir un certain pourcentage de cécité due au traumatisme, soit 7.8 p. 100, en 1928, et 7 p. 100, en 1948. Enfin, la notion de l'énucléation préventive semble s'être plus répandue et avoir porté ses fruits, puisque les cas d'ophtalmie sympathique sont pratiquement disparus.

L'auteur termine en avouant que, si l'oculiste, en visitant un asile d'aveugles, éprouve un certain sentiment de culpabilité et d'impuissance, il y trouvera mainte occasion de s'instruire.

Jean LACERTE.

Mary CLAY, et Austin C. CLAY. **Chemotherapy of tuberculosis with sulphetrone.** (Traitement chimiothérapique de la tuberculose par le sulphetrone). *Lancet*, 5 : 180, (31 juillet) 1948.

Quarante-quatre tuberculeux furent traités par le sulphetrone, durant deux ans et demi, au *City Hospital*, à Aberdeen.

Au début, le sulphetrone fut donné au hasard des malades, mais, bientôt, on fit une sélection des malades qu'on soumettait à ce traitement. On utilisa ce médicament pour empêcher la dissémination du processus tuberculeux, soit dans le reste d'un poumon malade, soit dans le poumon voisin, soit dans un poumon collabé par un pneumothorax.

Sur les 44 malades qui ont été traités pendant un mois et plus, 42 souffraient de tuberculose pulmonaire.

Ces malades étaient d'abord, pendant au moins un mois, soumis à une observation précise, afin de pouvoir apprécier les effets du traitement hospitalier : repos au lit, régime sanatorial, etc. Pour chaque malade, on enregistrait préalablement le poids, la sédimentation globulaire, la température, le pouls, les résultats de l'examen des crachats, la radiographie et l'état général. Une formule sanguine était faite immédiatement avant le début du traitement. Pendant le traitement, le pouls et la température étaient enregistrés, deux fois par jour ; le poids, la formule sanguine et la sédimentation globulaire, toutes les semaines ; la radiographie pulmonaire et l'examen des crachats, tous les mois.

Doses :

Les malades recevaient du fer et de la levure, pendant la période d'observation, pour ramener à la normale l'hémoglobine et les globules rouges. La première semaine, ces patients recevaient 0 g. 50 de sulphetrone, toutes les huit heures. Lorsque cette dose était bien tolérée, ils recevaient, la deuxième semaine, la même quantité de sulphetrone, mais toutes les six heures, et toutes les quatre heures, durant la troisième semaine. Les auteurs ont tenté de maintenir la concentration sanguine de sulphetrone entre sept milligrammes et demi et dix milligrammes p. 100, puisque Brownlee avait estimé que c'était le taux idéal pour obtenir

des résultats thérapeutiques. Très peu de malades purent atteindre et maintenir ce taux dans leur sang. La concentration sanguine en sulphetrone peut varier assez facilement, suivant qu'on augmente ou qu'on diminue la quantité des liquides. Certains malades reçurent jusqu'à douze grammes du médicament, afin d'atteindre le taux requis. D'autres ne purent tolérer de pareilles doses.

Au début, on ne cessait l'administration du sulphetrone que lorsque le malade présentait de l'intolérance. Plus tard, on le donna en séries de quatorze à quinze semaines avec un repos de six semaines, entre chaque série. La plus forte dose totale qui ait été administrée à un malade fut de 1,671 grammes et la période de temps la plus longue pendant laquelle on put continuer le traitement fut de onze mois. Vingt-sept patients en reçurent pendant des périodes variant de trois à onze mois.

La voie parentérale n'a présenté aucun avantage sur l'administration orale. Le sulphetrone se combine avec le fer dans l'intestin et il produit une anémie hypochrome que le sulfate ferreux, à la dose de trois à six grains par jour, corrige assez facilement. Le Promin et le Promizole produisaient, d'après Higgins, une anémie qui est améliorée par le complexe B. C'est pourquoi on ajouta au fer de la levure, à la dose de deux drachmes, deux fois par jour.

Le sulphetrone abaisse la réserve alcaline, surtout chez les malades dont l'état général est mauvais. Trente grains de bicarbonate de soude, trois ou quatre fois par jour, suppriment cet inconvénient.

Effets toxiques :

Presque tous les malades ont bien toléré le sulphetrone. La cyanose des oreilles, du nez, des lèvres et des ongles survient régulièrement et ne constitue pas une indication de cesser le traitement. Plusieurs malades présentèrent des maux de tête, de l'axorexie et un état nauséux, mais ces maladies furent de courte durée. Le sulphetrone n'affecte pas les globules rouges et aucun cas d'agranulocytose et de leucopénie ne fut rapporté. Plusieurs malades externes reçurent du sulphetrone et se rapportaient au médecin, toutes les semaines.

Dans six cas, les réactions furent assez graves pour obliger d'arrêter le traitement. Ces réactions consistaient en nausées, vomissements, anorexie, maux de tête, fatigue, troubles de la vue, dépression et éruption cutanée. Deux malades sont morts pendant le traitement. L'un d'eux était diabétique et l'autre, un mauvais cas, fit du purpura et une néphrite mortelle.

Résultats :

Si l'on tient compte des critères thérapeutiques énoncés, les améliorations furent désignées de la façon suivante : considérable (+++), modérée (++) et légère (+).

Les neuf patients qui présentaient un bon pronostic s'améliorèrent. Ceux qui présentaient un pronostic mauvais moururent. Des huit qui offraient un pronostic passable, quatre s'améliorèrent, deux restèrent dans un état stationnaire et deux virent s'aggraver leur état. Les

résultats sont intéressants chez ceux qui fournissaient un pronostic médiocre : quatre s'améliorèrent considérablement, trois, modérément et deux, légèrement. Neuf des 22 mauvais cas profitèrent visiblement du traitement. D'un autre côté, chez ces patients grevés d'un pronostic médiocre, trois ne subirent aucun changement, quatre virent leur état empirer et six moururent.

La sédimentation globulaire. Elle s'est abaissée dans 26 cas ; elle n'a pas changé dans quatre cas et elle s'est élevée dans quatorze cas.

L'examen des crachats est désappointant. Trente quatre des 42 pulmonaires étaient positifs avant le traitement et 31 le restèrent, après le traitement.

L'étude de la température et du pouls n'apporte aucun renseignement.

Discussion :

L'étude du tuberculeux n'offre pas les avantages que l'on observe dans l'étude expérimentale du cobaye tuberculisé. Ces cobayes reçoivent une dose connue de bacilles d'une souche connue, à une date connue. Le tuberculeux est un être humain qui présente des caractères variables, une résistance différente, qui a été infecté on ne sait quand, par un bacille inconnu et dont la virulence varie d'un individu à l'autre.

On ne peut affirmer que les résultats obtenus par le sulphetrone sont dramatiques ni spécifiques ni que celui-ci, aux doses actuellement employées, peut débarrasser l'organisme des bacilles tuberculeux. Cependant, plus de la moitié des malades qui ont reçu du sulphetrone se sont améliorés et neuf tuberculeux chez qui on n'attendait aucune amélioration se sont, de fait, améliorés, dont quatre, considérablement. On ne peut affirmer que l'amélioration observée soit attribuable au sulphetrone. L'être humain résiste au bacille tuberculeux et d'autres facteurs peuvent avoir concouru à l'amélioration de l'état de santé des tuberculeux qui ont été traités par le sulphetrone.

Le sulphetrone n'a aucune action au stade terminal de la maladie. Il ne contribue pas à fermer les cavités et il ne répare pas les tissus détruits. Le sulphetrone n'a pas une action curative dramatique, mais il peut être un adjuvant important dans certains cas qui ne présentent pas de destruction intensive pour prévenir la dissémination locale ou d'un poumon à l'autre, du processus tuberculeux, préparer les patients à la thoracoplastie ou maîtriser une lésion dans le poumon opposé à celui qui reçoit un pneumothorax. Chez le cobaye, le sulphetrone prolonge la vie ou retarde la mort. S'il est administré quand les lésions sont étendues, il n'a aucun effet.

On peut donner sans crainte des doses de sulphetrone allant jusqu'à 12 grammes par jour, durant longtemps, à condition qu'on puisse facilement faire les examens sanguins nécessaires.

Le taux sanguin en sulphetrone ne doit pas dépasser douze milligrammes p. 100. Le taux de l'hémoglobine doit être maintenu normal par l'administration de fer et de levure.

Sylvio LeBLOND.

Louis KRASNO, M.D., Mary KARP, M.D., et Paul S. RHOADS, M.D.

Inhalation of penicillin dust. (La poudre de pénicilline en inhalation.) *J. A. M. A.*, 138 : 344, (2 octobre) 1948.

Les résultats obtenus par l'inhalation de poudre de pénicilline indiquent que ce mode de traitement est appelé à rendre de grands services dans les infections du tractus respiratoire. De nombreux appareils ont été proposés qui ont tous pour but de favoriser la pénétration de la poudre de pénicilline, le plus profondément possible, dans l'appareil respiratoire.

Les auteurs étudient les résultats qu'ils ont obtenus par ce mode de traitement chez 357 malades porteurs d'infections diverses des voies aériennes supérieures et inférieures. Ils emploient, pour leurs expériences, la pénicilline sodique G cristallisée. En général, les malades reçoivent 100,000 unités de pénicilline à chaque inhalation, trois fois par jour ; chacune des inhalations est continuée jusqu'à l'épuisement de la poudre, ce qui prend de trois à six minutes. On conseille aux malades de ne pas manger ni boire pendant l'heure qui suit l'inhalation, afin de ne pas enlever la poudre de pénicilline qui s'est déposée sur la muqueuse de la bouche et du pharynx. On continue les inhalations pendant deux semaines au rythme de trois par jour ; elles sont réduites à deux inhalations par jour, au cours de la troisième semaine. Dans la suite, on diminue encore le nombre des inhalations, suivant la plus ou moins grande amélioration des symptômes ; on peut ainsi établir un rythme optimum qui procure le plus de satisfaction au malade.

Au nombre des malades traités, 239 avaient une infection des voies aériennes supérieures, 110 malades présentaient des infections du tractus respiratoire inférieur et, enfin, 8 patients reçurent de la poudre de pénicilline à titre prophylactique, à la suite d'interventions chirurgicales.

Dans tous les cas, on nota une diminution considérable et même la disparition des bacilles gram-positifs dans les sécrétions nasales et pharyngées et dans les crachats ; chez plusieurs malades, il y eut une diminution notable du nombre des bacilles gram-négatifs. Les analyses du sang montrèrent que le taux de pénicilline dans le sang fut à son maximum, environ une heure après l'inhalation, et qu'il se maintint à une concentration thérapeutique efficace pendant une période de cinq heures.

Chez les malades souffrant d'asthme bronchique et de bronchite chronique, une amélioration nette se fit sentir assez rapidement ; l'état infectieux disparut pratiquement, les conditions allergiques persistèrent, bien qu'amoincies. Les asthmes d'origine microbienne furent considérablement améliorés. L'effet du traitement fut rapide et complet dans les rhinites aiguës et les laryngo-trachéites aiguës ; celles-ci guérirent en deux ou trois jours. Dans le rhume ordinaire avec rhinite, larmoiement, nasopharyngite et malaises généraux, les résultats furent moins satisfaisants : la guérison fut obtenue dans 42 p. 100 des cas, dans 30 p. 100 des cas il n'y eut qu'une amélioration notable.

L'inhalation de poudre de pénicilline semble avoir son maximum d'action dans les infections touchant la surface des bronches : bronchites,

bronchectasies. Les meilleurs résultats furent obtenus chez les malades porteurs de bronchectasies et qui présentaient des signes évidents d'auto-intoxication : amaigrissement, état sub-fébrile, abondance de l'expectoration. Ici, l'amélioration fut rapide et se manifesta par une amélioration de l'état général, la disparition de la fièvre, la diminution du volume des crachats et une modification nette des images radiologiques. Après trois semaines de traitement, la réinfection des bronches a pu être prévenue au moyen d'une ou deux inhalations par semaine et, cela, pendant six à huit mois. Un malade porteur d'un abcès du poumon a vu guérir son affection à la suite de 290 inhalations ; vingt autres malades ne furent que légèrement améliorés.

Dans 6 p. 100 des cas traités, on constata des réactions anaphylactiques sous forme de dermatites de contact, de stomatites et d'irritations pharyngées, qui nécessitèrent parfois la cessation du traitement.

Chez les 357 malades traités par des inhalations de poudre de pénicilline, on nota une amélioration très nette dans 37.5 p. 100 des cas ; une amélioration moins marquée dans 36 p. 100 des cas ; en général, dans 73.5 p. cent des cas, l'amélioration des symptômes s'est montrée très satisfaisante.

De ces expériences, il résulte que les inhalations de poudre de pénicilline suffisent, à elles seules, à juguler les infections peu profondes des voies aériennes supérieures. Si les résultats se font attendre, on doit employer la pénicilline par voie parentérale, recourir à la médication sulfamidée ou à tout autre moyen thérapeutique approprié à la lésion en cause.

Honoré NADEAU.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Le docteur Richard Lessard

Le docteur Richard Lessard, professeur titulaire de pathologie médicale à la Faculté de médecine et chef de clinique à l'Hôtel-Dieu de Québec, médecin consultant du sanatorium Prévost, de Montréal, vient d'être élu « fellow » of the American College of Physicians (F.A.C.P.). La nomination du docteur Richard Lessard a été faite lors du Congrès de San Francisco.

Soutenance de thèse de M. Guy Nadeau

Monsieur Guy Nadeau, assistant au Département de biochimie de la Faculté et au laboratoire de l'Hôpital du Saint-Sacrement, vient de soutenir une thèse et obtenir ainsi le titre de docteur ès sciences physiques; le titre en était : *Contribution à l'étude de la synthèse de la méthionine, de la sérine et de la cystine*; son sujet secondaire était : *Le dosage microbiologique des acides aminés*.

Le jury se composait du docteur J.-Édouard Morin, professeur de bactériologie, président, du docteur Léo Marion, directeur du Conseil national des Recherches, du docteur Joseph Risi, professeur de chimie organique et du docteur Roger Gaudry, professeur de chimie générale.

Les travaux de recherches de M. Nadeau ont été dirigés par le docteur Gaudry, dans le département du docteur Gingras.

Le nouveau docteur ès sciences a obtenu le prix du prince de Galles en 1940 au Petit Séminaire de Québec; le baccalauréat ès sciences appliquées (chimie), en 1946, à la Faculté des sciences; puis, l'année suivante, la maîtrise ès sciences physiques par la soutenance d'une thèse préparée à la Faculté de médecine et intitulée : *Contribution à l'étude de la synthèse de quelques acides aminés*.

Le docteur Paul Milliez

Le docteur Paul Milliez, médecin des hôpitaux de Paris, a donné, à la Faculté de médecine, une conférence sur la maladie hypertensive, en novembre dernier. Médecin des hôpitaux de Paris, membre de la Société médicale des hôpitaux, deux fois lauréat de la Faculté de médecine et une fois de l'Académie de médecine, il est conseiller technique de la Croix-Rouge française pour l'enseignement et le personnel technique et président d'honneur de la Fédération française des étudiants catholiques. Il est Croix de Guerre, chevalier de la Légion d'honneur, chevalier de la santé publique et il a la médaille de la Résistance avec rosette. De plus, il a publié plusieurs monographies importantes et quelques centaines d'articles médicaux.

Le docteur Charles Vézina à l'honneur

Lors du XIX^e Congrès de l'A.M.L.F.C., à Ottawa, en septembre dernier, l'université d'Ottawa a décerné au docteur Charles Vézina, C.B.E., F.R.C.S.(C.), chevalier de la Légion d'honneur, membre de l'Académie de chirurgie de Paris et doyen de la Faculté de médecine de Laval, le titre honorifique de docteur en droit.

Boursiers du gouvernement français

MM. les docteurs François Cloutier et Georges Saulnier, de Laval, sont au nombre des boursiers du gouvernement français pour l'année 1948-1949.

Doctorat ès sciences de Laval au docteur R. M. H. Power, de Montréal

Le docteur R. M. N. Power, gynécologue attaché à l'université McGill de Montréal, a soutenu avec succès une thèse portant sur le *Plancher pelvien* devant un jury composé des docteurs Pierre Jobin, président, J.-Louis Petitclerc et René Simard. Il a mérité le titre de docteur ès sciences, section biologie, avec très grande distinction.

Le docteur Émile Gaumond

Le docteur Émile Gaumond, professeur de dermatologie, chef de Service à l'Hôtel-Dieu de Québec et membre de l'*American Academy of Dermatology*, vient d'être choisi comme membre-correspondant de la Société de dermatologie de France.

Le docteur Albert Jobin

Le docteur Albert Jobin, ancien professeur de pédiatrie et chef de Service à la Crèche Saint-Vincent de Paul, vient de publier un livre intitulé : *La Petite Histoire de Québec*, où il relate, à travers ses vues personnelles, l'évolution de Québec, tant aux points de vue municipal, commercial, industriel et militaire que culturel.

Le docteur Édouard Pagé

Monsieur Édouard Pagé, D. sc., vient d'être nommé chef du Laboratoire de nutrition à l'Institut d'hygiène et de biologie humaine de la Faculté de médecine. Il remplace à ce poste M. André Gasnier, D. sc., qui est retourné en France après avoir travaillé parmi nous pendant quatre ans. Le docteur Pagé est un licencié en sciences de l'Université de Montréal, 1936, et c'est à l'Université Cornell qu'il obtint son doctorat en 1940. Après avoir travaillé dans le domaine de la recherche médicale à Toronto, il fut appelé, en 1944, à assister le professeur Rosaire Gingras dans l'enseignement et la recherche au Département de biochimie de la Faculté de médecine de Laval ; ses travaux scientifiques portent sur la nutrition. Le docteur Pagé est membre de l'*American* et de la *Canadian Physiological Society* et de la Société de biologie de Québec.

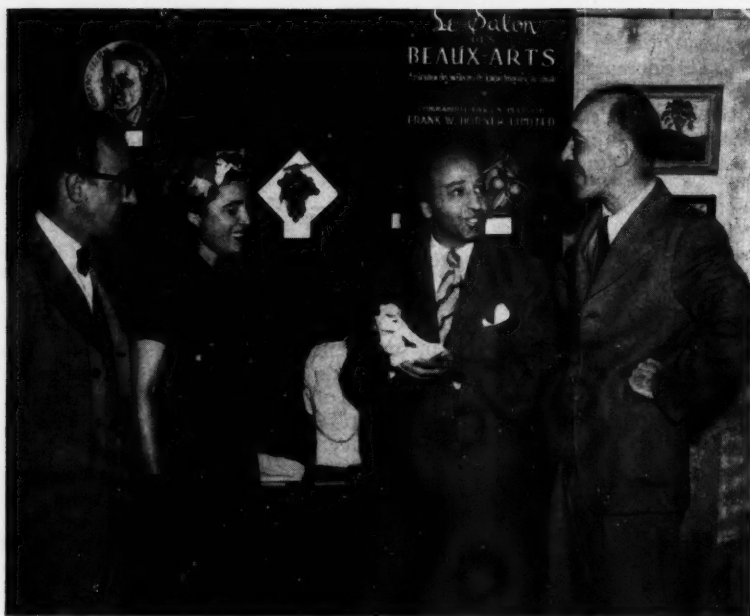
Société canadienne de physiologie

Le professeur Rosaire Gingras et le docteur Georges-Albert Bergeron ont été élus membres de la Société canadienne de physiologie, lors de son récent congrès à Québec.

Pierre JOBIN.

Le Salon des beaux-arts de la Maison Horner, Limitée

Au cours du 19^e Congrès des Médecins de Langue française du Canada, le rideau s'est levé sur une première présentation du Salon des beaux-arts. Y étaient réunies des œuvres de sculpture, de photographie et de peinture créées par des médecins dans leurs moments de loisirs. Les délégués ont visité ce Salon en très grand nombre et furent très enthousiastes dans leurs commentaires sur les œuvres exposées par leurs confrères.



Un excellent jury de sélection composé du portraitiste Yousuf Karsh, du peintre, Henri Masson et du docteur Paul Dumas, critiqua avec soin les œuvres présentées et décerna des prix aux médecins suivants :

Section de la peinture et des arts graphiques :

- 1^{er} prix :docteur Oscar Hamel... Montréal, Qué.,
- 2^e prix :docteur Albert Jutras... Montréal, Qué.,
- 3^e prix :docteur Ernest Chabot... Montréal, Qué.,
- Mention honorable : docteur J.-J. Hébert... Montréal, Qué.,
- Mention honorable : docteur Roland Jolicœur. Montréal, Qué.



Docteur Albert Jutras, Montréal.
(2^e prix — Peinture.)

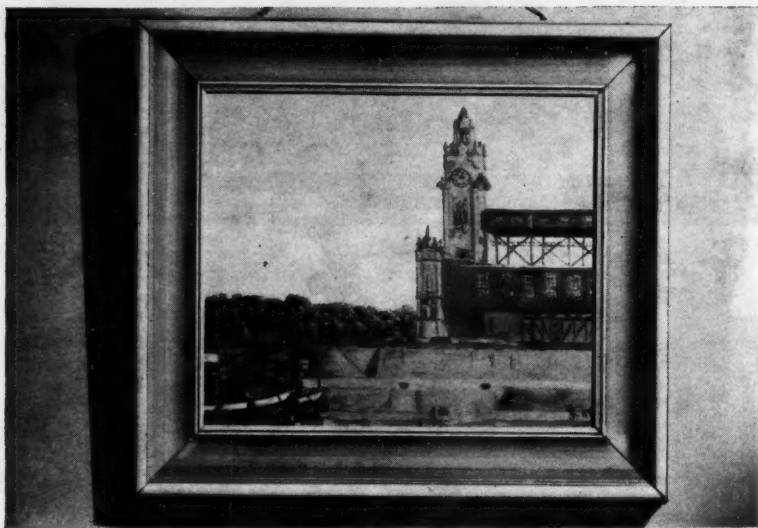


Docteur Oscar Hamel, Montréal.
(1^{er} prix — Peinture.)

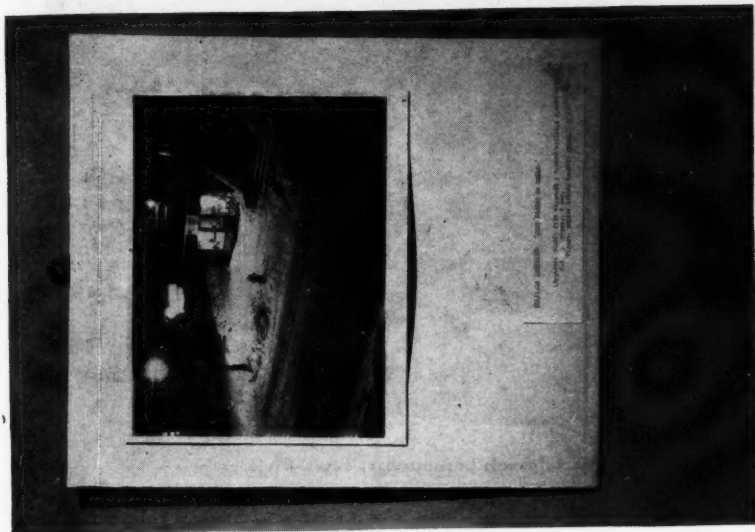
*Section de photographie :*1^{er} prix :docteur Gilbert Brisebois. Montréal, Qué.,2^e prix :docteur Philippe Panne-
ton.....Montréal, Qué.,3^e prix.....docteur Pierre Sénécal...Montréal, Qué.*Section de sculpture et des arts mineurs :*1^{er} prix :docteur Joseph Lamou-
reux.....Trois-Rivières, Qué.,2^e prix :docteur J.-D. Hélie.....Val-Barette, Qué.,3^e prix :docteur Ernest Couture..Ottawa, Ont.,

Mention honorable : docteur J.-A. Denoncourt. Trois-Rivières, Qué.,

Mention honorable : docteur Oscar Hamel...Montréal, Qué.

**Docteur Roland Jolicœur, Montréal.***(Mention honorable — Peinture.)*

Les prix furent remis aux gagnants par le président de l'Association le docteur A.-L. Richard, qui signala la qualité des œuvres soumises, exprimant le désir de voir la saison 1950 du Salon des beaux-arts attirer un nombre encore plus considérable d'exposants intéressés. Le docteur Richard remercia aussi la maison Frank W. Horner, Limited, d'avoir gracieusement offert ce Salon et lui promit la coopération de l'Association des Médecins de Langue française en déclarant que celle-ci anticipait avec enthousiasme le montage d'un nouveau Salon des beaux-arts à Montréal, en 1950.



Docteur Philippe Panneton, Montréal.
(Photographie — 2^e prix.)



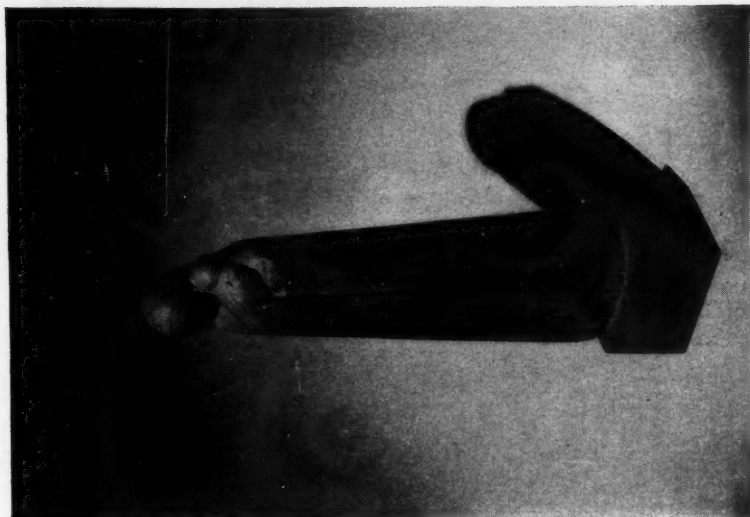
Docteur Ernest Chabot, Montréal.
(3^e prix — Peinture.)



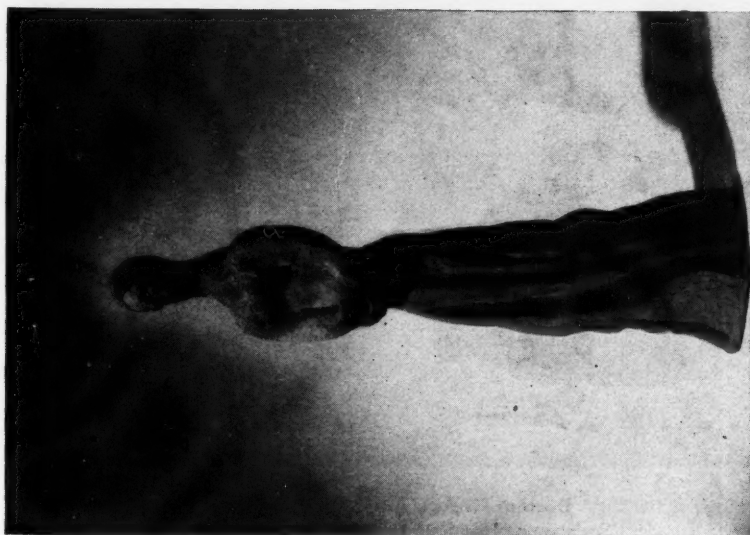
Docteur Joseph Lamoureux, Trois-Rivières.
(Sculpture et arts mineurs — 1^{er} prix.)



Docteur Joseph Lamoureux, Trois-Rivières.
(Sculpture et arts mineurs — 1^{er} prix.)



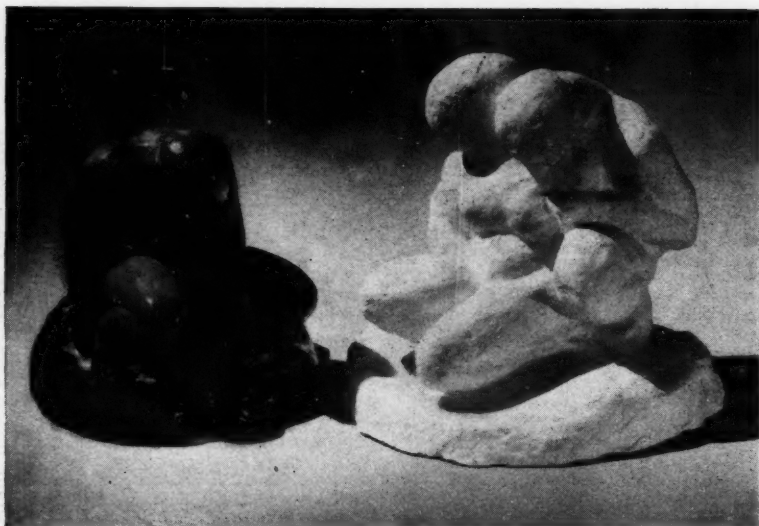
Docteur J.-A. Denoncourt, Trois-Rivières.
(Sculpture et arts mineurs — *Mention honorable.*)



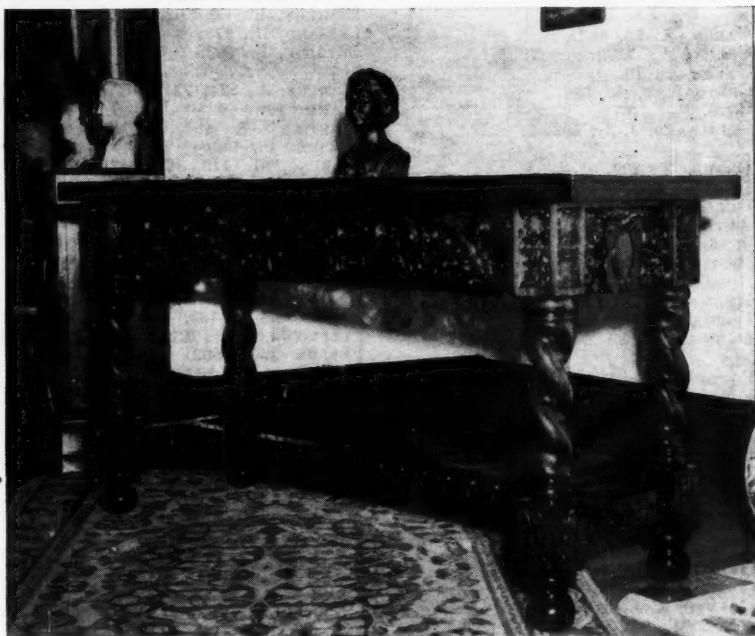
Docteur Joseph Lamoureux, Trois-Rivières.
(Sculpture et arts mineurs — *1er prix.*)



Docteur J.-D. Hélie, Val-Barette, Qué.
(Sculpture et arts mineurs — 2^e prix.)



Docteur Oscar Hamel, Montréal.
(Sculpture et arts mineurs — Mention honorable.)



Docteur Ernest Couture, Ottawa.
(*Sculpture et arts mineurs — 3^e prix.*)

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

- AUDET, J., 74.
 AUGER, G., 1150.
- BAISSETTE, G., 116.
 BOURGOIN, L., 480, 1237.
- CARON, S., 28, 462.
 CARON, W., 1270.
 CAYER, L., 79.
 CERTONCINY, A., 650.
 CÔTÉ, P.-E., 679.
 COUILLARD, J.-A., 603.
- DEBRÉ, R., 237.
 DELÂGE, M., 597.
 DELÂGE, J.-M., 586, 1263.
 DE SAINT-VICTOR, H., 79, 507.
 DE SAINT-VICTOR, J., 79.
 DESMARAIS, A., 875.
 DESMEULES, R., 135, 159, 273.
 DHAISE, J.-H., 371.
 DORVAL, C.-H., 141, 273.
 DUNNE, R., 187.
- FORESTIER, J., 650.
 FORTIER, de la B., 215, 321, 1002.
 FRENETTE, L.-A., 733.
 FRENETTE, O., 570.
 FUGÈRE, P., 450.
- GAGNON, F., 79.
 GAUMOND, É., 12, 1089, 1228.
 GAUTHIER, C., 201.
 GAUTHIER, C.-A., 303.
 GAUTHIER, H., 603.
 GIBOUX, M., 710.
 GRAVEL, A.-J., 612.
 GUAY, M., 545.
- HALLÉ, J., 570, 959.
 HUDON, F., 819.
- JACQUES, A., 1252.
 JOBIN, A., 1055.
 JOBIN, J.-B., 545, 973, 977.
 JOBIN, P., 1270.
 JOLICŒUR, A., 413.
- LALIBERTÉ, H., 294.
 LANGLOIS, M., 586, 750.
 LAPOINTE, D., 957.
 LABOCHELLE, J.-L., 444, 557.
 LARUE, G.-H., 48, 487, 1228.
- LARUE, L., 472.
 LAVOIE, J., 1137.
 LEBLOND, S., 187.
 LEMIEUX, J.-M., 87, 107.
 LEMIEUX, L.-H., 462.
 LEMIEUX, R., 60, 562.
 LESSARD, R., 973.
 LETARTE, F., 691.
- MARCHE, J., 624, 771, 903, 1185, 1277.
 MARTEL, A., 60.
 MARTIN, C.-A., 462, 492, 1246.
 MICHEL, P., 48.
 MORENO, M., 119, 364, 642, 646.
 MORIN, J.-E., 93.
- NADÉAU, H., 562.
- PARADIS, B., 206, 825.
 PARADIS, G., 48, 487.
 PATRY, L., 37, 1237.
 PELLETIER, A., 480, 1237.
 PELLETIER, J.-E., 1224.
 PERRON, J.-E., 562.
 PETTIGREW, A., 332.
 PICHETTE, H., 74.
 POTHIER, A., 959.
 POULIOT, A., 724.
- RICHARD, P., 159, 273, 1058.
 ROGER, J.-P., 87, 135.
 ROUSSEAU, L., 141, 153, 273, 696.
 ROY, F., 1137, 1166.
 ROY, L.-P., 444.
 ROYER, L., 346, 863, 1166.
- SAMSON, M., 37.
 SIMARD, A., 435.
 SIMARD, R., 687.
 SIROIS, A., 985.
 SIROIS, J., 472, 846.
 SUDRE, R., 242.
 SYLVESTRE, J.-E., 169.
- THIBAudeau, R., 586, 1179.
 TREMBLAY, L., 187.
 TREMPÉ, F., 107, 286.
 TURCOT, J., 1270.
 TURCOTTE, M., 832.
- VACHON, M., 294.
 VAILLANCOURT, J.-R., 570.
 VERGE, W., 890.
 VÉZINA, CHS, 1219.

TABLE ANALYTIQUE ET ALPHABÉTIQUE DES TRAVAUX

A

Adénoïdite récidivante. Traitement de l'—).....	691
Amastie. (Sur un cas d'—).....	687
Amygdalectomies. (Le mélange pentothal-curare dans les—)...	819
Anesthésie. (L'—).....	875
Anesthésie (L'— au pentothal-curare-protoxyde d'azote.).....	1252
Anesthésie rachidienne segmentaire	825
Anticonvulsif. (Un nouveau médicament—) (Le triméthyl-5-phényléthylhydantoïne.).....	303
Arthroplastie (Considérations sur un cas d'— de la hanche avec coupe de vitallium et section du nerf obturateur).....	557
Atélectasie postopératoire	612
Auditif. (Étude critique des techniques d'examen fonctionnel de l'appareil—).....	346

B

Bacille aviaire (Infection tuberculeuse humaine à— (chromogène). Quatre observations.....)	93
Bactériologie. (Pasteur et la fondation de la—).....	237
BCC (Vaccination par le— par scarifications cutanées.).....	985
Bec-de-lièvre et fente palatine....	1137
Bismuth. Traitement et guérison de la syphilis primo-secondaire par le—).....	12
Bronches (Endoscopie des— segmentaires.).....	959
Bronchiectasies. (Lobectomie pour—).....	153
Bronchiques. (Corps végétaux endo—) Complications pulmonaires.....	570
Brûlures. (Le traitement des—).....	107

C

Calciférol. (Vingt cas de lupus tuberculeux. Résultat de deux ans de traitement par la vitamine D ² en solution alcoolique.).....	1089
---	------

Cancer du larynx (Traitement chirurgical du— et de la paralysie bilatérale des cordes vocales. Laryngectomie et aryténo-dectomie.).....	1166
Carotène (Études et recherches sur les métabolismes des vitamines A et—, vitamine C, vitamine PP.).....	624, 771, 903 et 1185
Chirurgie. (De quelques nouveautés en—).....	413
Chirurgie (Médecine et— pratiques. Introduction.).....	1055
Choc traumatique. (Le—).....	890
Cholestérol. (Infarctus du myocarde et—) Rapport préliminaire.....	294
Chorée héréditaire de Huntington....	487
Cirrhose pigmentaire et syndrome de Milkman-Debray-Looser....	562
Collapsothérapies (Associations— dans la tuberculose pulmonaire.).....	159
Corps étrangers (Deux cas de— de l'estomac.).....	332
Curare (Le mélange pentothal— dans les amygdalectomies.).....	819

D

Déficiences physiologiques (Les— du prématuré et leurs thérapeutiques.).....	1002
Démence artérioscléreuse chez un homme de cinquante-neuf ans....	28
Diabète insipide (Association d'un — à un diabète sucré.).....	545
Diarrhée épidémique (La— du nouveau-né.).....	321

E

Écoles françaises. (Les grandes —).....	371
Électro-encéphalographie. (L'—).....	1246
Électro-choc. (L'—).....	116
Embolies pulmonaires (Phlébotromboses et— postopératoires.).....	733
Emphysème sous-cutané généralisé d'origine traumatique.....	135
Endoscopie des bronches segmentaires.....	959

Éponge de gélatine. (Réactions péritonéales à l'—).....	1270	Lever précoce en obstétrique et en gynécologie. Rapport préliminaire.....	79
Érythroblastose fœtale (L'— à la lumière du facteur Rh.).....	750	Lobectomies pour bronchiectasies.	153
Estomac. (Deux cas de corps étrangers de l'—).....	332	Lobotomie frontale. Rapport préliminaire.....	472
Examen fonctionnel (Étude critique des techniques d'— de l'appareil auditif.).....	346	Lupus tuberculeux. (Vingt cas de—) Résultat de deux ans de traitement par la vitamine D ² (calciférol) en solution alcoolique....	1089
F		M	
Facteur Rh. (L'érythroblastose fœtale à la lumière du—).....	750	Macromélie. (Malformations congénitales.).....	48
Fenestration. (Oto-sclérose, surdité et —).....	450	Micromélie. (Malformations congénitales.).....	48
Fente palatine. (Bec-de-lièvre et —).....	1137	Maladie de Recklinghausen. Présentation de malades et observation anatomo-clinique.....	37
Finalisme biologique. (Théorie des quanta et —).....	646	Malformations congénitales. (Micromélie — Macromélie).....	48
G		Médecine et chirurgie pratiques. Introduction.....	1055
Globe oculaire. (Syndrome de rétraction du—).....	1224	Méningite à pneumobacille de Friedlander.	973
H		Milkman-Debray-Looser. (Cirrrose pigmentaire et syndrome de—).....	562
Hernie discale cervicale.	846	N	
Hormonale (Thérapeutique— et psychoses.).....	462	Nécrologie. Louis Berger.....	1219
Hyperostose frontale interne. (Syndrome d'—).....	480	Nerf obturateur. (Considérations sur un cas d'arthroplastie de la hanche avec coupe de vitallium et section du—).....	557
Hypertension artérielle et chirurgie.	1150	O	
I		Obésité (L'— de la puberté.).....	60
Infarctus du myocarde et cholestérol. Rapport préliminaire.....	294	Oa. (Formes graves de fragilité essentielle des—).....	724
Insomnie. (L'—).....	492	Osseuses. (Considération sur les tumeurs—).....	444
Insulinothérapie. (L'—).....	1237	Ostéo-arthrite (Quelques cas d'— de la colonne traités par la physiothérapie.).....	597
L		Ostéoporose de carence.	977
Lagophthalmie (Ptosis et— congénitale associée).....	74	Oto-sclérose, surdité et fenestration.	450
Leçon inaugurale.	215	P	
Leriche, René : Un grand chirurgien français.....	242	Pancréatite lithogène.	679
Larynx (Traitement chirurgical du cancer du— et de la paralysie bilatérale des cordes vocales. Laryngectomie et aryténoïdectomie.).....	1166	Paralysie faciale de type périphérique.....	863
Leucémie myéloïde apleucémique. (A propos d'un cas de—).....	187	Pasteur et la fondation de la bactériologie.	237
Leucémie myéloïde subaiguë avec ulcérations intestinales chez une enfant de deux ans.....	586		

Pel-Ebstein. (Syndrome de—)..	832
Pénicilline. (La—).....	1263
Pénicilline (La— orale dans le traitement des staphylodermies du nourrisson.).....	957
Pentothal-curare (Le mélange— dans les amygdalotomies.).....	819
Pentothal - curare - protoxyde d'azote. (L'anesthésie au—)..	1252
Péritonéales (Réactions— à l'éponge de gélatine.).....	1270
Phlébothromboses et embolies pulmonaires postopératoires.....	733
Physiothérapie. (Quelques cas d'ostéo-arthrite de la colonne traités par la—).....	597
Pleurésie séro-fibrineuse. (Le traitement médical de la—).....	1058
Pneumobacille de Friedlander. (Meningite à—).....	973
Pneumopéritoine. (Considérations sur le—).....	141
Prématuré (Les déficiences physiologiques du— et leurs thérapeutiques.).....	1002
Prostate. (Contribution à la chirurgie de la—).....	435
Protides (Étude sur la quantité de —nécessaire aux tuberculeux pulmonaires.).....	169
Psychoses. Thérapeutique hormonale et—).....	462
Ptoxis et lagophtalmie congénitale associée.....	74
Puberté. (L'obésité de la—).....	60
Pulmonaires. (Les plaies thoraco—).....	87

Q

Quanta (Théorie des— et finalisme biologique.).....	646
--	-----

R

Rétraction (Syndrome de— du globe oculaire.).....	1224
Rhumatismes chroniques (Le traitement des— par les sels organiques de cuivre.).....	650

S

Sclérose tubéreuse de Bourneville (Un cas de— sans épilepsie.)	1228
Sécurité sociale. (La médecine française devant la—).....	642
Staphylodermies (La pénicilline orale dans le traitement des— du nourrisson.).....	957

Stellectomie. (La—).....	201
Streptomycine (La— dans la tuberculose expérimentale.).....	119
Streptomycine (Vingt-quatre observations à propos de l'emploi de la—, au Sanatorium Saint-Georges, de Mont-Joli.).....	603
Surdité (Oto-sclérose, — et fenestration.).....	450
Syphilis primo-secondaire (Traitement et guérison de la— par le bismuth.).....	12

T

Thoraco-pulmonaires. (Les plaies—).....	87
Transfusions sanguines multiples.	206
Tuberculeuse (Infection— humaine à bacille aviaire (chromogène). Quatre observations.....)	93
Tuberculeux pulmonaires. Étude sur la quantité de protides nécessaire aux—).....	169
Tuberculose. (La préservation de l'enfance contre la—).....	364
Tuberculose. Vingt-quatre observations à propos de l'emploi de la streptomycine, au Sanatorium Saint-Georges, de Mont-Joli.....	603
Tuberculose (Traitement des différentes formes de— non cutanée par la vitamine D ²).....	273
Tuberculose expérimentale. (La streptomycine dans la—).....	119
Tuberculose expérimentale (Vitamine D ² et— du cobaye.).....	710
Tuberculose génitale.	507
Tuberculose pulmonaire. (Associations collapsothérapeutiques dans la—).....	159
Tumeurs osseuses. (Considérations sur les—).....	444
Tumeurs thoraciques. (Quatre observations de—).....	696

V

Vaccination par le BCG par scarifications cutanées.....	985
Vaccination (L'état actuel de la— chez l'enfant.).....	1179
Varices. Indications et résultats actuels de la ligature-résection de la saphène interne.....	286
Vitallium (Considérations sur un cas d'arthroplastie de la hanche avec coupe de— et section du nerf obturateur.).....	557

Vitamine A (Études et recherches sur les métabolismes des— et carotène, vitamine C, vitamine PP.) 624, 771, 903, 1185 et 1277	Vitamine D² (Vingt cas de lupus tuberculeux. — Résultat de deux ans de traitement par la— en solution alcoolique.)..... 1089
Vitamine C (Études et recherches sur les métabolismes des vitamines A et carotène, —, vitamine PP.) 624, 771, 903, 1185 et 1277	Vitamine D² et tuberculose expérimentale du cobaye..... 710
Vitamine D² . (Traitement des différentes formes de tuberculose non cutanée par la—)..... 273	Vitamine PP. (Études et recherches sur les métabolismes des vitamines A et carotène, vitamine C, —)..... 624, 771, 903, 1185 et 1277

TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANALYSES

A			
Accouchement médical. Méthode d'—)	805	Cancer de la prostate. (Les modifications osseuses et les variations des métastases squelettiques dues à l'effet du diéthylstilbestrol et de l'orchidectomie au cours du traitement du—)	381
Acide para-aminosalicylique. (Le traitement de la tuberculose par l'—)	377	Cardiopathies congénitales. Traitement chirurgical des—)	663
Allergie (Efficacité dans le traitement de l'— du bédaryl, de la pyribenzamine et des soi-disant antihistaminiques.)	806	Cardiospasme. (Diagnostic et traitement du—)	523
Aliments (Destinée des— introduits directement dans l'estomac du fœtus.)	1315	Cathétérisme du cœur.	520
Amputés. (Traitement des douleurs des—)	130	Cécité (Les causes de la— il y a vingt ans et aujourd'hui.)	1319
Anesthésie-retard (L'— au Pentothal-Subtosoan.)	379	Charbon expérimental. (Efficacité de la pénicilline et du sérum anticharbonneux dans le—)	375
Anticoagulant (Sur l'effet— de la pénicilline employée localement.)	251	Cœur. (Cathétérisme du—)	520
Antibistaminiques. (Efficacité dans le traitement de l'allergie du bédaryl, de la pyribenzamine et des soi-disant—)	806	Cou-de-pied. (Traitement des fractures du—)	1318
Antibistaminique. (Observations cliniques sur l'usage du Théphorin (NU-1504), un nouvel agent—)	1074	Cyto-diagnostic (Le— urétral du cycle menstruel.)	933
Antibistaminique (Un nouvel— de synthèse.)	124	D	
B		Dérangements (Les— internes du genou.)	1316
Bédaryl (Efficacité dans le traitement de l'allergie du—, de la pyribenzamine et des soi-disant antihistaminiques.)	806	Diabète. (La pyurie dans le—)	934
Brucellose humaine (La— : son traitement spécifique par l'association de streptomycine et de sulfadiazine.)	662	Diarrhée (Stomatite et— à virus chez le nouveau-né et le jeune enfant.)	247
C		Dicumarol. (Traitement de l'insuffisance coronarienne par le—)	128
Calcium (Étude du—, du phosphore et de la phosphatase sanguine.)	1069	Diéthylstilbestrol (Les modifications osseuses et les variations des métastases squelettiques dues à l'effet du— et de l'orchidectomie au cours du traitement du cancer de la prostate.)	381
Calcul prostatique (Le— véritable.)	254	Digitoxine. (Intoxication par la—)	1208
Calculs vésicaux. (Dissolution des—)	253	Dysménorrhée et ovulation.	521
Cancer bronchogène. (L'emphysème : un signe radiologique précoce du—)	378	E	
		Emphysème (L'— : un signe radiologique précoce du cancer bronchogène.)	378
		Encéphalomyélite aiguë diffuse (Étiologie et pathogénie de l'— et de la sclérose en plaques.)	801
		Épithélioma (L'— des annexes de la peau.)	251

Exophtalmie basedowienne. (Action favorable de la folliculine sur certains cas d'—).....

664

F

Fatigue musculaire (La— et l'ulcère expérimental à l'histamine, avec observations sur la sécrétion gastrique.).....

802

Fœtus. (Destinée des aliments introduits directement dans l'estomac du—).....

1315

Foie. (La ponction biopsique du—).....

376

Folliculine (Action favorable de la— sur certains cas d'exophtalmie basedowienne.).....

664

Fonctions gastriques (La vagotomie et les— chez l'homme.).....

246

Fractures (Traitement des— du cou-de-pied.).....

1318

G

Genou. (Les dérangements internes du—).....

1318

Grossesse. (La nécessité de traiter les femmes syphilitiques pendant chaque—).....

1314

H

Hormonale. (Les œdèmes d'origine—).....

1207

Hormones œstrogéniques (Emploi des— dans les opérations plastiques du pénis.).....

254

Hormones sexuelles (Les effets de l' inanition sur les— de l'homme.).....

1211

Hypertension. (Étude du test vasopresseur au froid et son interprétation en relation des théories nerveuse et humorale de l'—).....

656

Hypertension. (Modifications biochimiques dans l'—).....

252

Hypertension artérielle. (La nature et le traitement de l'—).....

123

Hypertrichose faciale. (Inefficacité des applications locales d'œstrone et d'alpha-œstradiol dans le traitement de l'—).....

1209

I

Ikctères par rétention. (Valeur comparée des signes cliniques et biologiques dans le diagnostic des—).....

126

Inanition (Les effets de l'— sur les hormones sexuelles de l'homme.).....

1211

Influenza (Épidémie d'— type « A » chez les enfants vaccinés.).....

804

Insuffisance coronarienne (Traitement de l'— par le dicumarol.)...

128

Iode radio-actif (L'— et son emploi dans l'étude de la physiologie thyroïdienne.).....

657

L

Laboratoire (Rôle du— au cours d'un traitement par la streptomycine.)...

930

Leucémies (Résultats du traitement des— et des tumeurs malignes métastiques par l'uréthane.).....

661

M

Maladie de Graves (Signes résiduels de la— après thyroïdectomie.)...

1213

Menstruel. (Le cyto-diagnostic urétral du cycle—).....

933

Métabolisme de base. (Le test de l'effort doit désormais remplacer les déterminations du—).....

1214

Métastases squelettiques (Les modifications osseuses et les variations des— dues à l'effet du diéthylstilbestrol et de l'orchidectomie au cours du traitement du cancer de la prostate.).....

381

Métopryl, un nouvel anesthésique..

1068

Moutarde d'azote (La— : son utilité clinique.).....

1071

N

Nerf splanchnique. (Le traitement des douleurs pancréatiques par la section du—).....

524

O

Œdèmes (Les— d'origine hormonale.).....

1207

Œstradiol (Inefficacité des applications locales d'œstrone et d'alpha— dans le traitement de l'hypertrichose faciale.).....

1209

Œstrone (Inefficacité des applications locales d'— et d'alpha-œstradiol dans le traitement de l'hypertrichose faciale.).....

1209

Orchidectomie (Les modifications osseuses et les variations des métastases squelettiques dues à l'effet du diéthylstilbestrol et de l'— au cours du traitement du cancer de la prostate.).....

381

<i>Œstrogéniques</i> (Emploi des hormones— dans les opérations plastiques du pénis.).....	254
<i>Ostéosynthèse</i> (Résultats éloignés de l'— dans le traitement de la scoliose essentielle.).....	519
<i>Ovaires</i> (Tumeurs dans des— transplantés dans la rate chez des souris castrées.).....	522
<i>Ovulation.</i> (Dysménorrhée et—).....	521

P

<i>Pancréatiques</i> (Le traitement des douleurs— par la section du nerf splanchnique.).....	524
<i>Pancréatite</i> aiguë.....	1212
<i>Papavérine</i> (La— : sa valeur comme antispasmodique en urologie.)...	1210
<i>Peau.</i> (L'épithélioma des annexes de la—).....	251
<i>Peau</i> (Le traitement de différentes formes de tuberculose de la— par le promizole et la streptomycine.).....	250
<i>Pénicilline</i> (Efficacité de la— et du sérum anticharbonneux dans le charbon expérimental.).....	375
<i>Pénicilline</i> (La— dans le traitement des sinusites frontales aiguës et chroniques.).....	658
<i>Pénicilline</i> (La poudre de— en inhalation.).....	1323
<i>Pénicilline</i> (Sur l'effet anticoagulant de la— employée localement.)...	251
<i>Pénis.</i> (Emploi des hormones œstrogéniques dans les opérations plastiques du—).....	254
<i>Pentothal-Subtosan.</i> (L'anesthésie-retard au—).....	379
<i>Pblébités traumatiques.</i> (Les—)...	933
<i>Pblébotbrombose.</i> (Thrombophlébite et—).....	127
<i>Pbosphatase</i> (Étude du calcium, du phosphore et de la— sanguine.)...	1069
<i>Phosphore</i> (Étude du calcium, du— et de la phosphatase sanguine.)...	1069
<i>Ponction biopsique</i> (La— du foie.)...	376
<i>Pressions artérielles</i> (Les— discordantes.).....	933
<i>Promizole</i> (Le traitement de différentes formes de tuberculose de la peau par le— et la streptomycine.).....	250
<i>Prostate.</i> (Les modifications osseuses et les variations des métastases squelettiques dues à l'effet du diéthylstilbestrol et de l'orchidectomie au cours du traitement du cancer de la—).....	381

<i>Pyribenzamine</i> (Efficacité dans le traitement de l'allergie du bédardryl, de la— et des soi-disant antihistaminiques.).....	806
<i>Pyurie</i> (La— dans le diabète.).....	934

R

<i>Rachianesthésie segmentaire.</i> (La—)	
Rapport préliminaire.....	132

S

<i>Sarcoides</i> de Boeck et sarcoidose de système.....	1073
<i>Sclérose en plaques.</i> (Étiologie et pathogénie de l'encéphalomyélite aiguë diffuse et de la—).....	801
<i>Scoliose essentielle.</i> (Résultats éloignés de l'ostéosynthèse dans le traitement de la—).....	519
<i>Sérum anticharbonneux</i> (Efficacité de la pénicilline et du— dans le charbon expérimental.).....	375
<i>« Sbock » secondaire.</i> (L'anatomie pathologique du—).....	800
<i>Sinusites frontales</i> (La pénicilline dans le traitement des— aiguës et chroniques.).....	658
<i>Stomatite</i> et diarrhée à virus chez le nouveau-né et le jeune enfant....	247
<i>Streptomycine</i> (La brucellose humaine : son traitement spécifique par l'association de— et de sulfadiazine.).....	662
<i>Streptomycine.</i> (Le traitement de différentes formes de tuberculose de la peau par le promizole et la—).....	250
<i>Streptomycine</i> (Nouvelles expériences avec la— dans les hôpitaux militaires des États-Unis.).....	803
<i>Streptomycine.</i> (Rôle du laboratoire au cours d'un traitement par la—).....	930
<i>Styloïdite radiale.</i>	660
<i>Subtosan.</i> (L'anesthésie-retard au—).....	379
<i>Sulfadiazine.</i> (La brucellose humaine : son traitement spécifique par l'association de streptomycine et de—).....	662
<i>Sulfamidés.</i> (Sensibilisation de l'organisme par l'application locale de—).....	132
<i>Sulphétrone.</i> (Traitement de la tuberculose par le—).....	1320
<i>Syphilitiques</i> (La nécessité de traiter les femmes— pendant chaque grossesse.).....	1314

T

<i>Test de l'effort</i> (Le— doit désormais remplacer les déterminations du métabolisme de base.).....	1214
<i>Test vasopresseur au froid</i> (Étude du— et son interprétation en relation des théories nerveuse et humorale de l'hypertension.)....	656
<i>Tbéphorin</i> (Observations cliniques sur l'usage du— (NU-1504), un agent antihistaminique.).....	1074
<i>Thrombophtébite et phlébothrombose</i>	127
<i>Thyroïdienne</i> . (L'iode radio-actif et son emploi dans l'étude de la physiologie—).....	657
<i>Travail</i> . (Le déterminisme du—). 249	
<i>Tuberculose</i> (Le traitement de la— par l'acide para-aminosalicylique.) 377	
<i>Tuberculose</i> (Traitement chimiothérapique de la— par le sulphé-trone.).....	1320
<i>Tuberculose de la peau</i> (Le traitement de différentes formes de— par le promizole et la streptomycine.).....	250

<i>Tumeurs</i> dans des ovaires transplantés dans la rate chez des souris castrées.....	522
<i>Tumeurs malignes</i> (Résultats du traitement des leucémies et des— métastiques par l'uréthane.).....	661

U

<i>Ulcère expérimental</i> (La fatigue musculaire et l'— à l'histamine, avec observations sur la sécrétion gastrique.).....	892
<i>Ulcère peptique</i> . (Vagotomie pour —).....	523
<i>Urétbane</i> . (Résultats du traitement des leucémies et des tumeurs malignes métastiques par l'—).....	661
<i>Urinaires</i> . (Traitement des infections—).....	380

V

<i>Vagotomie</i> pour ulcère peptique... 523	
<i>Vagotomie</i> (La— et les fonctions gastriques chez l'homme.).....	246
<i>Virus</i> (Stomatite et diarrhée à— chez le nouveau-né et le jeune enfant.) 247	

670.3
L392
Vol. 13 — No 10

QUÉBEC, DÉCEMBRE 1948

JAN 3 1949

LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

DIRECTION — Faculté de Médecine, Université Laval, Québec.

GESTROGÈNES NATURELLES ACTIVES
PAR VOIE BUCCALE

OESTRILIN
SIMPLE OU AVEC PHÉNOBARBITAL

Indication : Perturbations de la Ménopause

Posologie : Un à trois comprimés par jour

UN PRODUIT DESBERGERS

FOIE ET VITAMINES

Pour le traitement de l'anémie secondaire par voie orale (pas recommandé pour l'anémie pernicieuse).

VALOR 334 HÉPATICO B

Contient par millilitre :

Chlorure Thiamine (B1).....	0.133 mg.
Riboflavine (B2).....	0.053 mg.
Acide Nicotinique.....	0.666 mg.
Extrait de foie.	

VALOR 329 VITAVAL ET FOIE

Contient par gramme :

Chlorure ferreux citaté.....	14.8 mg.
Sulfate de cuivre.....	0.2 mg.
Glycérophosphate de calcium.....	5.7 mg.
Lactate de calcium.....	13.25 mg.
Vitamine A Unités internationales.....	200
Vitamine D Unités internationales.....	200
Vitamine B1.....	0.16 mg.
Vitamine B2.....	0.2 mg.
Extrait de malt.	
Extrait de foie.	

USINES CHIMIQUES DU CANADA, INC.

1338, Lagauchetière est,
MONTREAL.

